

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

N°

572

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

PHÉLUT Lucien

Né le 13 Mai 1909, à Chanterelles (Cantal)

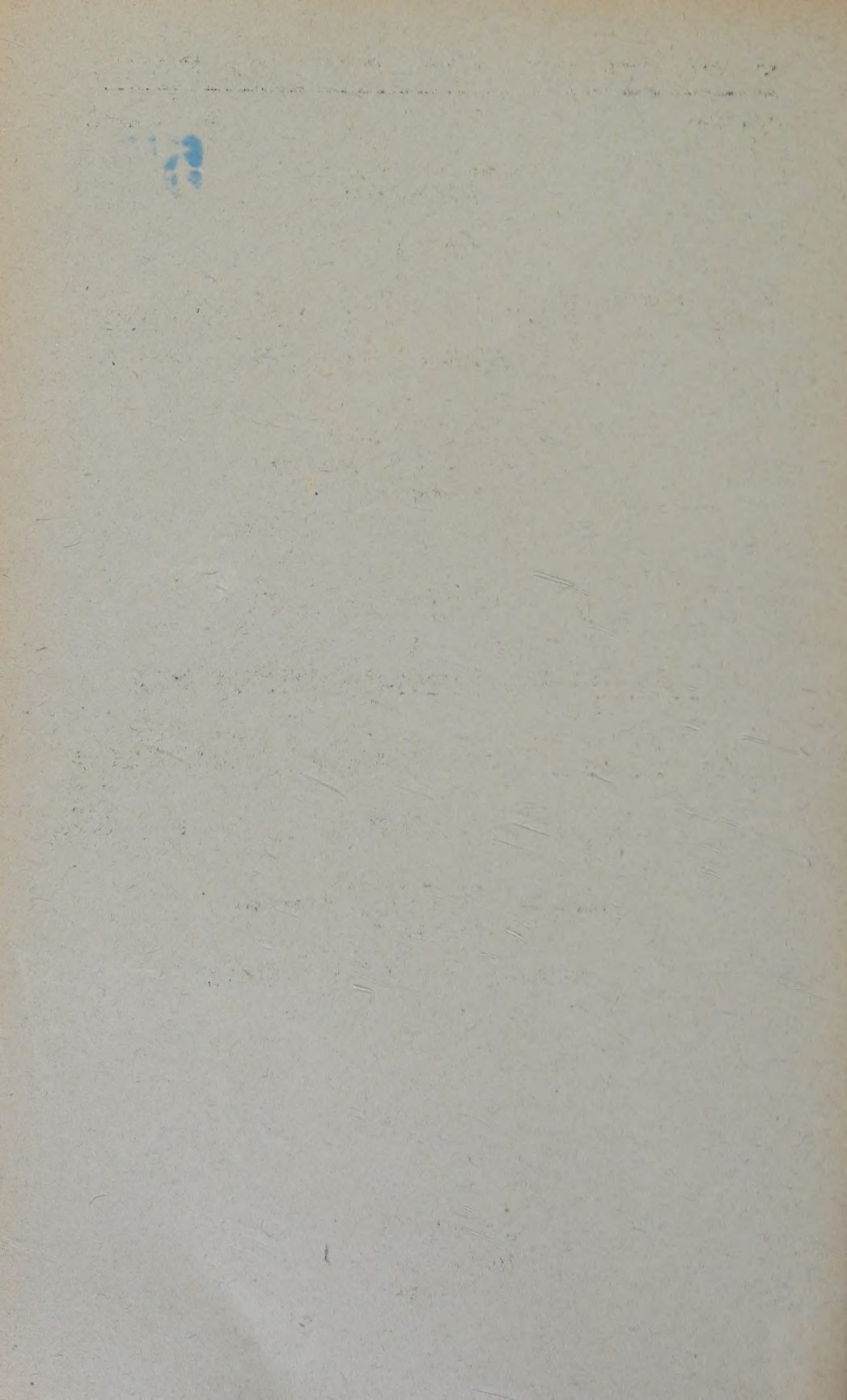
**Les complications
broncho-pleuro-pulmonaires
des rétrécissements de l'œsophage**

Président : M. CARNOT, Professeur.

Éditions JEL

16, Rue Ernest Cresson

Paris



THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

PHÉLUT Lucien

Né le 13 Mai 1909, à Chanterelles (Cantal)

Les complications broncho-pleuro-pulmonaires des rétrécissements de l'œsophage

Président : M. CARNOT, Professeur.

Éditions JEL

16, Rue Ernest Cresson

Paris



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET

Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.. ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale et orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. . . Neurologie et Psychiatrie.
 BÉNARD (H.) . . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES . . Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . . Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOL . . . Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . . . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . . Neuro-psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS . Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE . . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNEQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le Service des Examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE . Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	CADENAT	Clinique chirurgicale. (suite)
AUBERTIN		HEITZ-BOYER..	
BRULE		MOCQUOT	
CHIRAY		MOURE	
DUVOIR		SCHWARTZ	
HARVIER		GUÉNIOT.	Clinique obstétricale.
LIAN		LE LORIER....	
		LEVY-SOLAL ..	
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon PERE et à ma MERE.

Bien faible témoignage de ma reconnaissance et de ma filiale affection.

A la mémoire de ma GRAND'MERE.

A ma SŒUR et à mon FRERE.

A mes AMIS.

A mon Maître et Président de thèse, M. le Professeur
Paul CARNOT, membre de l'Académie de Médecine,
professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, officier de la Légion d'honneur.

*Qui nous fait le grand honneur de présider
notre jury de thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre profonde gratitude et de notre respectueuse admiration.*

A mes JUGES.

A mon maître, M. le Professeur agrégé Chabrol, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Qui fut l'inspirateur et le guide de ce travail. Pour son affectueuse et constante bienveillance, pour les conseils éclairés qu'il nous a prodigués, témoignage ému de notre vive reconnaissance.

A M. le D^r Henri BOURGEOIS, chef du Service d'Otorhino-laryngologie, de l'hôpital Laënnec, officier de la Légion d'honneur.

Qui a bien voulu nous autoriser à travailler dans son service et à sa consultation du dispensaire.

Hommage de notre respect et de notre grande reconnaissance.

A tous nos Maîtres de la Faculté de Médecine et des
hôpitaux de Paris.

A M. le D^r André SOULAS, assistant de Laryngologie
à l'hôpital Laënnec, membre correspondant de la
Société Américaine de Bronchoscopie.

*Hommage de notre respectueuse reconnais-
sance et de notre gratitude.*

INTRODUCTION

Durant notre séjour à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître, le professeur agrégé Chabrol, nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de sténose œsophagienne compliqués de bronchectasie. C'est pour nous l'occasion de donner dans notre thèse inaugurale une vue d'ensemble des complications pulmonaires des rétrécissements œsophagiens, sujet qui est à peine ébauché dans les traités classiques où l'on se borne à relater, à la suite des travaux de Peter et Porchaire, la fréquence de la tuberculose pulmonaire comme complication utile des rétrécissements de l'œsophage.

Notre exposé comprendra trois parties.

1° Nous rechercherons d'abord par quel mécanisme les bronches et les poumons peuvent être infectés au cours des sténoses œsophagiennes.

2° Nous nous demanderons ensuite si la nature même de la sténose commande une complication particulière: tuberculose, bronchectasie, ou suppuration.

3° Nous classerons enfin les complications broncho-pulmonaires suivant leurs formes anatomo-cliniques

en nous demandant pour chacune d'elles quelle est leur fréquence et quel pronostic doit leur être attaché.

C'est pour nous un agréable devoir que de remercier le D^r Bourgeois qui a bien voulu nous ouvrir généreusement ses observations et qui nous a permis d'examiner avec le D^r Soulas plusieurs malades atteints de rétrécissement de l'œsophage.

PREMIERE PARTIE

Mécanisme des infections broncho-pulmonaires au cours des rétrécissements de l'œsophage

Les complications pulmonaires des rétrécissements œsophagiens sont facilement interprétables lorsqu'on se rappelle les connexions étroites de l'œsophage et du médiastin et la communauté d'origine du tractus digestif et de l'arbre aérien.

1° *Description anatomique de l'isthme du pharynx.* — A son origine, le larynx n'est protégé de l'œsophage que par l'épiglotte qui l'obstrue momentanément lors de la déglutition, empêchant ainsi la pénétration du bol alimentaire dans les voies aériennes.

2° On conçoit qu'un trouble fonctionnel dans le clavier œsophagien puisse entraîner dans le pharynx un reflux de particules solides et liquides qui devient le prétexte d'une broncho-pneumonie dite de diglutition.

Par ailleurs, les inflammations des tuniques œsophagiennes peuvent gagner le tissu interstitiel du médiastin et réaliser, de proche en proche, dans l'in-

tervalle des lobules pulmonaires, de véritables broncho-pneumonies disséquantes pouvant aller jusqu'à l'abcédation.

Ces considérations très simples ont été développées par Chevalier-Jackson qui envisage neuf mécanismes différents pour expliquer la genèse des complications pulmonaires au cours des rétrécissements de l'œsophage.

1° Passage de nourriture infectée, de sécrétions (buccales, pharyngées ou nasales), dans les bronches. Le passage dans le larynx étant dû à la sténose œsophagienne.

2° Passage direct dans le larynx dû à un processus pathologique tirant son origine des lésions de la paroi de l'œsophage ou du pharynx.

3° Progression directe à travers la paroi œsophago-trachéale ou à travers la paroi d'une bronche; habituellement dans la bronche gauche principale.

4° Progression directe d'une maladie de l'œsophage vers la plèvre ou, à travers la plèvre, dans le parenchyme pulmonaire.

5° Progression directe d'une lésion œsophagienne vers le médiastin et de là vers le poumon.

6° Extension d'une maladie de l'œsophage par la voie des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

7° Sténose compressive de la trachée ou des bronches par de grosses lésions œsophagiennes, ou de gros corps étrangers inclus dans l'œsophage.

8° Paralysie laryngée par compression ou envahissement du nerf récurrent (provoquée par exemple par un carcinome).

9° Symptômes réflexes, en particulier la toux, provoqués par une lésion limitée de l'œsophage.

DEUXIÈME PARTIE

Formes étiologiques des complications broncho-pleuro-pulmonaires au cours des sténoses œsophagiennes.

Il nous a paru intéressant de rechercher, parmi les formes étiologiques des rétrécissements de l'œsophage, si la nature même de la sténose commande une complication particulière : tuberculose, broncho-pneumonie, bronchectasie ou suppuration.

La *tuberculose* semble être l'apanage des cancers de l'œsophage. Déjà les auteurs classiques (Peter et Porchaire, Guisez l'avaient signalée.

Exceptionnellement, elle apparaîtra comme la première en date. « Tout récemment, nous avons diagnostiqué un cancer de l'œsophage chez un tuberculeux à la troisième période, la tuberculose ayant nettement précédé le cancer dans ce cas particulier. » (Guisez : *Rétrécissement de l'œsophage.*)

Parmi nos neuf observations de cancers, de l'œsophage, sept fois nous avons vu la tuberculose faire son apparition tardivement. Nous avons vu survenir une fois la broncho-pneumonie et une fois la pleurésie.

Si nous laissons donc la première place à la tuberculose, nous pensons que la broncho-pneumonie et aussi la propagation aux plèvres peuvent également compliquer les cancers de l'œsophage.

Peter et Porchaire pensaient que, au cours des *rétrécissements cicatriciels*, congénitaux ou autres, l'on pouvait voir apparaître toute les complications consécutives à l'inanition, en particulier la phthisie. Nous n'avons observé que trois fois cette complication dans nos seize observations de rétrécissements cicatriciels; elle nous semble donc rare.

Les rétrécissements cicatriciels commandent surtout la *broncho-pneumonie*; nous l'avons vu apparaître neuf fois sur seize cas. Les rétrécissements cicatriciels peuvent également engendrer les suppurations pulmonaires (deux fois sur seize).

L'étiologie des *suppurations pulmonaires* est dominée par la présence de *corps étrangers* de l'œsophage (trois fois sur quatre de nos observations).

Lorsqu'on envisage l'étiologie des *bronchectasies* tirant leur origine des maladies de l'œsophage, la cause primordiale semble être le *cardiospasme*. Sur nos cinq observations de cardiospasme, trois ont présenté le trait commun de s'être compliquées de bronchectasie. Plus de la moitié, comme on le voit.

De nos deux autres cas, l'un s'est compliqué d'abcès pulmonaires, l'autre de broncho-pneumonie.

Il nous paraît intéressant de signaler qu'aucune autre forme de rétrécissement de l'œsophage, le can-

cer, la sténose cicatricielle ou les corps étrangers, ne s'est compliquée de dilatation des bronches.

Quant à la *trachéo-bronchite*, accident banal, elle ne nous semble pas avoir une étiologie spéciale, mais peut être considérée, chez la plupart de nos malades, comme un accident prémonitoire de complications pulmonaires plus sévères.

Il ressort de ce court exposé que l'étiologie des complications tuberculeuses au cours des sténoses de l'œsophage est commandée par les cancers œsophagiens (sept fois sur neuf), très accessoirement, par les rétrécissements cicatriciels (trois fois sur seize).

L'étiologie des broncho-pneumonies met en première ligne les rétrécissements cicatriciels et congénitaux (neuf fois sur seize).

L'étiologie des bronchectasies fait valoir le cardio-spasme (trois fois sur cinq cas).

En ce qui concerne les suppurations, nous accordons la première place aux corps étrangers de l'œsophage (trois fois sur quatre).

TROISIÈME PARTIE

Formes anatomo-cliniques des complications respiratoires au cours des sténoses œsophagiennes.

BRONCHO-PNEUMONIE

La broncho-pneumonie est la complication que nous avons vu survenir le plus fréquemment au cours de nos observations. Douze malades sur trente-sept ont en effet présenté cet accident.

Le pronostic n'est point nécessairement fatal. Sept malades seulement sont morts de cette complication. Parmi ces sept malades, deux étaient de très jeunes enfants atteints de rétrécissements congénitaux, un autre malade avait un cancer de l'œsophage, les autres étaient atteints de sténose cicatricielle.

Les autres malades ont parfaitement guéri et ont pu supporter dans la suite le traitement nécessité par leur rétrécissement.

J. St...¹, âgé d'environ 50 ans, fut traité pendant un mois, en automne 1870, à la clinique de Berne pour des symptômes œsophagiens.

Les symptômes accusés par le malade firent reconnaître l'existence d'un rétrécissement très serré situé un peu au-dessous du cardia, et l'on porta le diagnostic de rétrécissement œsophagien d'origine néoplasique.

Mort du malade le 2 novembre 1878 avec dysphagie progressive et cachexie terminale.

A l'autopsie : tous les organes, y compris l'œsophage et l'estomac, étaient atrophiés. Les poumons présentaient des foyers de broncho-pneumonie...

Le 17 décembre 1913 entrant dans le service du D^r Texier à l'Hôtel-Dieu le nommé Zacharie L..., marin du commerce, âgé de 37 ans.

Le motif de son entrée était une dysphagie établie progressivement et devenue presque absolue. Cette affection remontait à un peu moins de deux mois. Au mois de novembre il avait présenté tous les symptômes d'une forte angine; il avait également présenté

1. Sténose de la partie inférieure de l'œsophage et de l'estomac. Diagnostic clinique. Néo, vérification nécropsique : cicatrice avec lésions de catarrhe chronique sans élément cancéreux. Quicke, *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* 1879, t. XXIV, p. 77 in thèse Guillemin. — Rapportée également dans sa thèse de Liébaut, Paris 1912.

1. D^r Texier. Rétrécissement inflammatoire de la région cardiaque de l'œsophage. Cas mortel. (*Revue de laryngologie*, Octobre 1916.)

une toux légère et quelques crachats sanguinolents. Au moment où apparurent ces troubles, L... était embarqué à bord d'un navire de commerce; il se soigna par le repos, la diète, le régime lacté, mais ne prit aucune médication. La toux et l'expextoration disparurent bientôt et ce n'est que lorsqu'il reprit le régime ordinaire que L... s'aperçut qu'il éprouvait une certaine difficulté pour avaler.

C'est vers le 15 novembre que parut cette dysphagie qui n'exista d'abord que pour la viande, le pain, les aliments solides en un mot. Il profita d'une escale à Alicante pour entrer à l'hôpital de cette ville le 21 novembre. A ce moment, il pouvait encore avaler de la soupe, des œufs, du pain longuement mastiqués, mais la dysphagie augmenta progressivement. Zacharie L... fit un séjour de trois semaines et, lorsqu'il quitta l'hôpital, la dysphagie avait augmenté au point qu'il était réduit à une nourriture liquide; toute nourriture solide étant aussitôt rejetée avec des efforts de vomissement.

Sur le conseil du médecin espagnol qui le soignait, il s'était procuré une sonde molle, d'un calibre de 5 millimètres environ, qu'il se passait lui-même et grâce à laquelle il pouvait avaler un peu de lait.

L... s'embarqua dans cet état pour Nantes le 8 décembre, et pendant la traversée la dysphagie ne fit que s'aggraver encore; tout essai d'alimentation était suivi de vomissements, de sialorrhée.

A son arrivée à Nantes, L... fut conduit à l'Hôtel-Dieu où l'on constata les symptômes sus-cités. En

plus, on juge de l'état d'inanition auquel notre malade était arrivé, le facies était pâle, terreux, les pommettes saillantes, les yeux excavés. Il ne se plaignait que de sa dysphagie.

L'examen pratiqué à l'Hôtel-Dieu ne révéla aucune adénopathie; à l'auscultation du cœur et de l'aorte aucun symptôme anormal. Aux poumons on constate aux deux sommets des signes non douteux de bacillose.

L'examen du système nerveux apporta quelques renseignements intéressants; la sensibilité pharyngienne était complètement abolie, un abaisse-langue introduit dans l'isthme pouvait toucher la luette et pénétrer dans le pharynx sans provoquer le moindre réflexe; l'anesthésie de la muqueuse nasale était aussi complète; le malade supportait sans réaction l'introduction profonde d'un pinceau dans les narines. Les autres réflexes étaient normaux (cornéens et tendineux).

La recherche des antécédents ne donna que des résultats négatifs. Lui-même ne fut jamais gravement malade.

L'examen œsophagoscopique pratiqué le 5 janvier 1913 par MM. Texier et Lévesque est le suivant : « A 34 centimètres de l'arcade dentaire, rétrécissement infranchissable, extrêmement serré; à la sonde, en essayant de le franchir, on a la sensation d'un rétrécissement très dur, comme s'il était produit par une tumeur saignant légèrement; pas de fongosités apparentes. »

On pratiqua une gastrostomie qui permit d'alimenter le malade pendant quelques jours. Il mourut le 16 janvier 1914.

Autopsie : « Des organes thoraciques, le cœur et la crosse de l'aorte étaient en parfait état; les poumons présentaient des foyers de broncho-pneumonie, notamment à la base droite.

« L'œsophage, à trente centimètres des arcades dentaires, au point où l'œsophagoscopie avait montré le rétrécissement, révélait une diminution assez considérable de son calibre, mais on ne trouva aucune trace du squirrhe auquel nous nous attendions. »

Un homme de 62 ans qui a toléré sans grande gêne un cancer de l'œsophage durant plus de dix-huit mois et qui est mort non cachectique, sans avoir jamais eu de régurgitation, plus de deux ans après l'apparition de la dysphagie, des suites d'une broncho-pneumonie double¹.

Etienne R..., 62 ans, cocher de fiacre, sans antécédents héréditaires ou collatéraux intéressants.

Le malade a remarqué depuis deux ans environ, en septembre 1924, qu'il avait de temps à autre de la gêne à la déglutition, sans jamais avoir avalé ni caustique, ni corps étranger.

Au début de 1926 nouvel arrêt plus pénible, la

1. Laurès et Berthier. Cancer de l'œsophage. Décès par affection intercurrente, plus de 2 ans après l'apparition de la dysphagie. (*Société Médicale des Hôpitaux*. 13 mai 1927.)

dysphagie pour les aliments solides se précise. Un médecin diagnostique un spasme de l'œsophage et demande une radio qui révèle une ombre médiastinale très importante au niveau de la crosse de l'aorte, et fait penser à un anévrisme. Bientôt la dysphagie devient presque constante et le malade accuse une perte progressive de forces et entre à l'Hôtel-Dieu de Toulon le 21 septembre 1926.

Habitus extérieur assez bon. Pas de facies spécial. Les aliments subissent un temps d'arrêt dans l'œsophage, mais il n'y a pas de régurgitation. Pas de douleur spontanée, mais des douleurs rétrosternales à la déglutition des aliments solides et ne cédant pas à l'atropine.

Crachotement très marqué avec quelques stries sanguines.

Pas d'adénopathie, et en particulier pas de ganglions de Troisier. Pas de sang dans les selles. Toux fréquente par compression bronchique probable. Rien aux poumons ni à la plèvre. Cœur en bon état, aorte souple, sans extasie. La pression au Pachon est de 15,9

Formule hémoleucocytaire normale.

Foie normal.

Rien de particulier à l'analyse des urines. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Un nouvel examen radiologique est pratiqué. La bouillie bismuthée subit un temps d'arrêt appréciable au niveau du rétrécissement aortico-bronchique de

l'œsophage. La lumière de ce conduit est diminuée de moitié à ce niveau, mais sans constituer l'image en radis.

On perçoit surtout une ombre péri-œsophagienne très importante, constituant une tumeur oblongue non pulsatile, envahissant le médiastin au-dessous du rétrécissement aortico-bronchique.

Les réactions de Wassermann sont négatives.

Une œsophagoscopie montre un point saignant à l'entrée de l'œsophage; la bouche de l'œsophage est spasmodiée. A 25 centimètres environ des arcades dentaires, masse blanche, grisâtre, qui se distingue des parois de l'œsophage par sa coloration, et de nombreuses granulations juxtaposées, de la grosseur d'un grain de raisin de Corinthe. A l'extrémité du tube, ulcération saignante.

Le malade commence à maigrir et bien que l'alimentation se poursuivre à peu près, nous songeons à une gastrostomie, quand R... présente au milieu de décembre une broncho-pneumonie double qui l'emporte en quelques jours.

M. W. Likely Simpson nous rapporte trois observations très intéressantes¹:

W..., un garçon né le 29 avril 1927, fut envoyé dans le service du D^r Percy Toombs. Le malade présenta

1. M. W. Likely Simpson. Atrésie congénitale de l'œsophage avec fistule trachéo-œsophagienne dans : *Transaction of the American bronchoscopy society*, 1928.

des symptômes de rétrécissement de l'œsophage, vérifiés à la radio. On pratiqua une gastrostomie. Le malade mourut six jours après sa naissance.

Autopsie : Rétrécissement complet de l'œsophage siégeant juste au-dessus de la bifurcation de la trachée. Les poumons présentaient des lésions de broncho-pneumonie. Aucune autre constatation importante.

M..., un garçon, naît le 9 mai 1927 dans le service du D^r J. J. Hobson. Il présente les symptômes habituels du rétrécissement de l'œsophage avec fistule trachéo-œsophagienne. Régurgitation, suffocation, cyanose, etc. étaient notées. On pratique une gastrostomie. Le patient meurt cinq jours après sa naissance.

A l'autopsie on trouve également des lésions de broncho-pneumonie.

J..., jeune garçon du service de Pédiatrie, présente les symptômes habituels de rétrécissement de l'œsophage avec communication œsophago-trachéale. On fait également une gastrostomie qui permet une nourriture assez normale pendant onze jours. Il mourut de broncho-pneumonie seize jours après sa naissance.

A l'autopsie on fait les mêmes constatations que dans les deux premières observations.

Plus loin, le D^r Likely Simpson nous donne une idée très exacte des symptômes du rétrécissement de l'œsophage et semble convaincu que la plupart du temps ces malades meurent de lésions de broncho-

pneumonie comme le démontrent d'ailleurs ses observations précédentes.

« ... Les patients vivent seulement quelques jours. La plupart d'entre eux de deux à cinq jours. Beaucoup meurent entre autre de broncho-pneumonie. »

Plus loin encore M. Simpson écrit : « ...L'un de mes malades, qui vécut 16 jours, mourut de broncho-pneumonie, après gastrostomie... »

Le D^r Kenneth¹ nous rapporte le cas d'un petit garçon, A. T..., incapable de garder de la nourriture et même de l'eau. Il semblait affamé, mais aussitôt qu'il mangeait, il toussait et rendait sa nourriture et beaucoup de mucus. Pas d'antécédents héréditaires intéressants.

Il fut examiné cinq jours après sa naissance par le D^r F. W. Schultz, qui passa un cathéter et rencontra une obstruction dans la partie supérieure de l'œsophage. La radio montra un rétrécissement congénital. Aucun chirurgien ne voulut l'opérer, le bébé mourut douze jours après sa naissance. A l'autopsie on trouva du pus épais qui s'échappa des poumons à la pression, surtout du côté droit.

La partie supérieure de l'œsophage se terminait en cul-de-sac de 27 millimètres de circonférence à la partie la plus basse et 17 millimètres à la partie supérieure; ce cul-de-sac était étendu d'environ 27 millimètres au-dessous des bords supérieurs de l'épiglotte.

1. Kenneth. *Annals of O. R. L.* Juin 1930.

On découvrit également une communication œsophago-trachéale.

Diagnostic : Broncho-pneumonie. Rétrécissement congénital de l'œsophage avec communication œsophago-trachéale.

Le même auteur nous rapporte² le cas d'un garçon né, à l'University Hospital (n° 29423-A-24-403) le 24 mai 1924, d'une mère âgée de 16 ans. Poids à la naissance : 2.120 grammes. Poids à la mort : 1.670 grammes. Il fut nourri avec 20 centimètres cubes de lait de femme toutes les trois heures.

Examen : Râles ronflants du côté gauche faisant penser à des mucosités dans les bronches. Quatre jours plus tard l'enfant en question ne pouvait garder aucune nourriture. Le repas bismuthé montra une sténose de l'œsophage. Le cinquième jour on fit une gastrostomie. La nourriture fut conservée. Le 4 juin l'enfant eut une vomique et mourut.

Autopsie : Poumons : odeur de putréfaction et du pus jaune se dégage des bronches.

Œsophage : dilatation allant du pharynx à la bifurcation de la trachée, se terminant en cul-de-sac; communication œsophago-trachéale.

Diagnostic : Rétrécissement congénital de l'œsophage avec fistule œsophago-trachéale.

2. Kenneth. *Annals of O. R. L.* Juin 1930.

T. P...¹, une petite fille âgée de 20 mois, fut amenée à l'hôpital Saint-Michel le 3 octobre 1926. Environ huit jours avant son admission, la malade avait avalé deux pièces de monnaie dont l'une avait été rendue peu après. Les parents furent prévenus de la présence de la deuxième pièce par les vomissements répétés et la gêne respiratoire que présenta l'enfant pendant quelques jours.

La radiographie montra la pièce au niveau de l'encoche suprasternale.

La malade fut envoyée à un hôpital extérieur où l'on tenta, sans anesthésie, d'enlever la pièce, à deux reprises. Peu de temps après la jeune malade fut amenée à l'hôpital Saint-Michel.

L'examen montra une enfant qui toussait, avait des frissons, des sueurs, mais pas de dyspnée; peu d'appétit et pas de vomissement; la température était élevée, le pouls et la respiration accélérés.

Un deuxième examen aux rayons X montra la pièce dans l'estomac et un examen, un jour plus tard, montra qu'elle était passée dans le rectum.

La malade continuait à avoir de la température et, deux jours plus tard, elle devenait dyspnéique et avait des accès de cyanose. Pas de rétraction de l'épigastre à l'inspiration.

Examen médical : Matité sur le lobe supérieur du

1. « Médiastinitis following œsophageal foreign body » in *Archives of Otolaryngologie* p. 639 par Henry Boylan Orton. Novembre 1930.

poumon droit faisant porter le diagnostic de pneumonie. Le lendemain l'état devint plus mauvais, elle eut des convulsions et mourut tard dans l'après-midi. Jusque-là la température et le pouls s'étaient graduellement élevés.

Autopsie : Le péricarde était distendu d'environ 10 centimètres dans son diamètre maximum et était rempli d'un liquide purulent et jaunâtre. Les valvules et les muscles du cœur étaient normaux.

Les poumons étaient congestionnés à la base gauche. Estomac et intestins normaux. Les ganglions lymphatiques du médiastin étaient augmentés de volume et les nodules lymphatiques congestionnés. On négligea l'examen du crâne et du cerveau.

Tous les autres organes étaient normaux. On remarqua également une déchirure de la muqueuse œsophagienne au tiers supérieur. La cause de la mort fut une *péricardite purulente, médiastinite avec déchirure de l'œsophage*. La culture du pus péricardique montra du streptocoque.

Citons également les deux observations du D' Hermann J. Moersch¹ d'un malade atteint de communication entre un diverticule de traction de la portion inférieure de l'œsophage et de la bronche droite qui s'éternisait depuis huit années. Par suite d'infection pulmonaire secondaire, d'accès périodiques de température, de frissons, il fut nécessaire d'intervenir.

1. Hermann J. Moersch. Minn. Arch. of Otol. Décembre 1933.

La seconde observation est celle d'un malade avec un gros diverticule pharyngo-œsophagien et complications pulmonaires secondaires, dues au déversement des sécrétions du diverticule dans les bronches. Le malade souffrait d'accès périodiques de température et de frissons qui faisaient penser à des attaques de pneumonie, mais, en réalité, résultaient d'infection pulmonaire secondaire au diverticule de l'œsophage.

Bronchite purulente de déglutition dans un cas de syphilis de l'œsophage¹.

Un homme de 47 ans fut envoyé pour un traitement bronchoscopique d'un abcès du lobe inférieur du poumon droit consécutif à une broncho-pneumonie. L'interrogatoire élucida une histoire d'accès soudain de gêne de la respiration et de suffocation durant la nuit qui précéda la broncho-pneumonie.

L'expectoration était fétide; la motilité de la langue et du palais légèrement diminuée.

L'examen radiologique montra un processus inflammatoire diffus dans l'étendue des deux poumons, plus prononcé à droite, mais aucune localisation qui pût s'intituler abcès. L'ombre aortique était élargie. Le diagnostic radiologique était anévrisme de l'aorte avec dilatation des bronches.

L'examen au miroir laryngé montra une paralysie

1. Chevalier Jackson, *Archives of Otolaryngology*, Déc. 1933.

du récurrent gauche, et d'abondantes sécrétions dans les deux sinus pyriformes. L'examen sérologique était positif (+++++) et, puisque la radio avait montré une aorte dilatée, un diagnostic provisoire de paralysie du récurrent par anévrisme de l'aorte fut porté. En raison de l'amoncellement des sécrétions dans les sinus pyriforme une œsophagoscopie fut pratiquée, et le malade fut envoyé au radiologiste pour un examen de son œsophage à la bouillie opaque. Le compte rendu fut le suivant : « Rétrécissement de l'œsophage au niveau de l'arc aortique dilaté; étant donné que le bord de l'ombre est irrégulier, nous inclinons à penser qu'il s'agit d'une infiltration maligne. Un examen œsophagoscopique pourrait trancher entre ces deux hypothèses, si toutefois la présence probable d'un anévrisme n'est pas une grosse contre-indication à l'endoscopie. »

L'attention fut attirée sur la possibilité de troubles bulbaires. Etant donné que le diagnostic clinique d'anévrisme n'était pas évident, on pratiqua une œsophagoscopie pour s'en assurer.

Compte rendu œsophagoscopique :

Lésions non surélevées, ulcérées, saignantes, non fongueuses au tiers supérieur de l'œsophage thoracique. Le diagnostic était : Ulcération sténosante de l'œsophage. Le caractère de l'ulcération fut déterminé par biopsie.

Compte rendu histologique :

Pas de tréponème dans le produit de raclage; pas de cancer dans le tissu examiné.

La *bronchoscopie* montra une inflammation muqueuse chronique avec suppuration limitée à la grosse bronche; la muqueuse des petites bronches semblait normale. On aspire environ 20 centimètres cubes de pus épais. Et à l'*examen bactériologique* on trouve de véritables granules et un mélange de bactéries et de champignons.

Avec un traitement anti-syphilitique énergique comprenant des frictions mercurielles, et de l'iodure de potassium localement, disparurent les sécrétions dans les sinus pyriformes, les accès nocturnes de suffocation, la toux et l'expectoration; et la déglutition devint normale.

Actuellement, la radio montre que la déglutition est normale; l'œsophagoscopie laisse voir une petite cicatrice à l'endroit de la première ulcération, mais l'œsophagoscope descend jusqu'à l'estomac sans rencontrer de sténose. La bronchoscopie montre une muqueuse trachéo-bronchique normale, sans trace de pus.

La corde vocale paralysée ne recouvra pas sa motilité, mais la voix fut peu diminuée et demeura assez bonne.

Le diagnostic porté provisoirement d'anévrisme fut abandonné, n'étant pas vérifié par plusieurs examens, spécialement par l'œsophagoscopie.

Nous citons également les deux observations du D^r Tucker, de Philadelphie¹.

Un enfant de douze mois présentait des signes d'obstruction avec dyspnée, respiration bruyante, et inspiration avec tirage susternal. C'était l'histoire d'un enfant subitement suffoqué, pendant qu'il suçait un os de poulet. L'enfant avalait cependant assez facilement les liquides. La radio de l'œsophage, avec et sans bougie opaque, ne montrait pas d'une façon suffisante un corps étranger de l'œsophage.

Bronchoscopie : Larynx et arbre trachéo-bronchique normaux, sauf toutefois une légère saillie de la paroi œsophagienne, juste au-dessus de la bifurcation. Cette saillie donnait une sténose compressive de la trachée. A l'œsophagoscopie, l'épiphyse supérieur de l'os de la jambe du poulet fut trouvé dans l'œsophage. Une encoche dans l'os permettait aux liquides de passer sans difficulté. Après extraction à l'œsophagoscope du corps étranger, la compression trachéale disparut.

La deuxième observation est celle d'un garçon de treize ans, qui fut admis à « Phipps' Institute of the University of Pennsylvania » pour une toux chronique avec expectoration, perte de poids, et malaise général. La radio révéla une lésion étendue entourant le lobe supérieur et la région du hile du poumon droit. Le radiologiste déduisit que ce devait être une caverne

1. Tucker. Philad. Arch. of Otolaryng. Décembre 1933.

avec niveau liquidien dans la région de l'encoche suprasternale. On administra une bouillie opaque et, sous écran, on trouva une dilatation énorme de tout l'œsophage avec cardiospasme. L'œsophagoscopie confirma ce diagnostic, et à la bronchoscopie, la lésion pulmonaire se révéla être une trachéo-bronchite avec pneumonie du poumon droit. Plusieurs examens successifs de recherches de bacilles de Koch demeurèrent négatifs.

L'hiatus œsophagien fut dilaté par passage d'un œsophagoscope, et après plusieurs dilatations, la déglutition devint meilleure.

On fit quelques bronchoscopies et, avec l'amélioration de la déglutition la lésion pulmonaire s'éclaircit très vite. Le garçon avait gagné du poids et avait montré une amélioration notable de son état général.

Bronchite purulente chronique due à un rétrécissement de l'œsophage. (Rétrécissement congénital¹.)

Une petite fille de 17 mois ne pouvait pas prendre d'aliments solides ni même demi-solides. Depuis sa naissance, elle avait des régurgitations si l'on ne prenait la précaution de faire couler très lentement son alimentation liquide de son biberon. Un biberon spécial, avec une toute petite ouverture, avait même été nécessaire pour rendre la déglutition suffisamment lente. Pendant un ou deux jours seulement, l'enfant

1. Chevalier Jackson. *Archives of Otolaryngology*. Déc. 1933.

ne peut absolument rien absorber. Elle se levait brusquement la nuit, avec de l'oppression, de la toux, et des paroxysmes de suffocation. Elle eut quatre accès de broncho-pneumonie avec guérison incomplète entre eux. Le dernier accès s'était produit deux mois avant son admission, et la toux persistait encore, la température se tenait aux environs de 39°5 (100° Fahrenheit). C'est en raison de ces symptômes pulmonaires que l'enfant avait été envoyée à la clinique pour diagnostic bronchoscopique.

La radio laissait voir une atteinte pulmonaire diffuse. En raison de son histoire, de la difficulté de la déglutition après la naissance, une œsophagoscopie était très indiquée. Auparavant, l'enfant fut envoyée en radiologie pour un examen de l'œsophage sous écran. Cet examen révéla un rétrécissement à bords lisses de très petit calibre au tiers moyen de l'œsophage thoracique.

A l'œsophagoscopie, on trouva un œsophage dilaté: la partie élargie pouvait admettre une sonde œsophagoscopique N° 8. La muqueuse était légèrement enflammée, non ulcérée ni érodée.

Bronchoscopie : L'arbre trachéo-bronchique était rempli de pus. Après l'inspiration de ce pus, la muqueuse se montra enflammée avec placards érosifs et saignants.

L'examen du pus décéla la présence de pyogènes.

En moins de trois mois, la dilatation de l'œsophage devint suffisante pour permettre la déglutition. Six

mois plus tard, l'œsophage était de calibre normal. On pratiqua également trois bronchoscopies et, au bout de trois semaines environ, l'état pulmonaire semblait rétabli. Pendant trois semaines environ, l'enfant fut astreint à une cure d'attitude (le visage tourné vers le bas et le sommeil sans aucun oreiller). C'est alors que le transit œsophagien fut si remarquable que le drainage d'attitude s'avéra inutile.

La guérison fut complète à la fois pour l'œsophage et pour le poumon, et, au bout de deux ans, l'enfant alors âgée de trois ans et demi, était en parfaite santé. Il n'y eut aucune récurrence.

Obs. — B...¹, 68 ans, présente depuis quatre ans de la toux avec expectoration, ainsi qu'un certain degré de dyspnée.

C'est le 17 novembre 1933 que M. B... vient faire examiner sa gorge à cause de ces troubles auxquels s'est ajoutée de la dysphagie; à ce moment, il se plaint d'une gêne, d'un encombrement considérable dont le siège serait dans le « fond de la gorge »; il se plaint aussi de dysphagie (pas de régurgitations alimentaires) et de toux diurne et surtout nocturne, ce qui est une cause d'insomnie. L'expectoration est mousseuse et assez abondante; le matin, en un seul coup, sans ef-

1. MM. J. Lereboullet, Sourice et Soulas : « Toux inexplicée, diverticule de l'œsophage. » Société de Bronchoscopie de langue française, à paraître le 25 juin 1934.

fort de toux, elle atteint un demi-verre à bordeaux; elle n'est jamais purulente.

L'examen des sinus et des fosses nasales est négatif. Par contre, celui de la gorge est très instructif: l'hypopharynx, les sinus pyriformes sont remplis de sécrétions; le rejet et l'aspiration de celles-ci permet de constater qu'elles sont nettement muqueuses et salivaires. Une hypo-pharyngoscopie permet de constater que le larynx et l'hypo-pharynx ne sont le siège d'aucune ulcération, d'aucune infiltration; les cordes vocales sont le siège d'une légère inflammation catarrhale chronique. La banalité de cette laryngite ainsi que de la trachéo-bronchite sous-jacente s'explique très bien par l'accumulation persistante et renouvelée de ces sécrétions dont le déversement surtout nocturne dans les voies aériennes est une cause de toux et d'irritation. La bouche de l'œsophage est le siège d'un spasme très accentué.

En présence de ce tableau clinique et notamment de ce « signe des sinus pyriformes² », nous pensons à une lésion œsophagienne avec rétrécissement cervical dont il s'agit de rechercher la cause. L'examen neurologique est négatif. L'examen broncho-pulmonaire ne révèle qu'une légère trachéo-bronchite avec une note d'emphysème; il n'y a rien de suspect dans le médiastin.

C'est l'examen de l'œsophage avec repas bismuthé qui montre la présence d'un diverticule, diverticule situé d'ailleurs au point classique.

Une œsophagoscopie, pratiquée le 9 février 1934, montre un spasme de la bouche de l'œsophage qui cède assez facilement; à 2 centimètres environ au-dessous, on observe une espèce de bombement rougeâtre limité en arrière et à droite par un sillon, mais on n'aperçoit pas nettement l'orifice d'une poche; celle-ci, qui est en arrière, comprime l'œsophage dans la lumière duquel on ne peut passer qu'une bougie n° 17. A la suite de cette intervention, la perméabilité de l'œsophage ayant été meilleure, la toux a disparue en grande partie et la dysphagie a légèrement cédée; deux ou trois séances de dilatations à la sonde ont été prudemment pratiquées à une semaine d'intervalle; ce traitement a fait céder pendant deux mois les symptômes fonctionnels.

Observation inédite de bronchite avec sténose banale de l'œsophage (communiquée par le D^r Soulas).

A. G..., 77 ans, vient consulter de la part du D^r David, dans le service du Professeur Gosset, pour des troubles digestifs. Le 23 mars 1934, l'examen du malade donne les renseignements suivants : dysphagie, régurgitations avec toux et suffocation. A l'auscultation, on entend des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons avec quelques râles plus secs au sommet gauche. Ces troubles ont commencé il y a sept ou huit mois, mais se sont surtout accentués depuis le mois d'octobre dernier. Depuis plusieurs semaines,

le malade ne peut prendre ni solides, ni liquides; les solides ne passent pas, tandis que les liquides sont rejetés presque immédiatement avec des efforts de toux et des suffocations. Le 28 mars, une œsophagoscopie est pratiquée avec un tube de Chevalier-Jackson de 9/45; on constate une muqueuse tamentueuse en deux régions au tiers supérieur et au tiers inférieur; il n'y a aucun signe objectif de néoplasie; une sonde passe très facilement après cocaïno-adrénanilisation jusque dans l'estomac. Grâce à deux autres séances endoscopiques, les troubles fonctionnels se sont très considérablement amendés; le malade mange à peu près normalement et tousse beaucoup moins.

Il s'agit vraisemblablement d'une œsophagite chronique peut-être sous la dépendance d'une ou plusieurs petites ulcérations de type peptique.

Sténose cicatricielle de l'œsophage avec trachéo-bronchite (observation communiquée par le D^r Soulas).

H. A..., âgé de 3 ans, a avalé de la potasse d'Amérique en décembre 1933. Depuis cette époque, le petit malade a une grande gêne à la déglutition des aliments solides et même liquides.

Il a des régurgitations et une salivation abondante et mousseuse.

Il est envoyé par son médecin à l'hôpital Bretonneau, où l'on juge utile de lui faire une radiographie de l'œsophage et une œsophagoscopie. On s'aperçoit

que le malade présente un rétrécissement de l'œsophage.

On lui fait une série de dilatations et sa dysphagie s'améliore légèrement.

Il est ensuite envoyé dans le service du D^r Bourgeois, à Laennec, où nous le voyons avec le D^r Soulas, assistant du service. Les dilatations de l'œsophage semblent encore nécessaires pendant quelque temps.

Depuis environ le 20 avril 1934 le petit malade tousse et présente une expectoration très abondante, fait de temps en temps des accès de température.

A l'auscultation, on ne dénote guère que des râles de bronchite disséminés sur l'étendue des deux poumons.

CHAPITRE II

TUBERCULOSE PULMONAIRE

La tuberculose est une complication assez fréquente au cours des sténoses de l'œsophage; nous l'avons vu apparaître dix fois sur trente-sept observations citées dans ce travail.

Le pronostic de cette maladie déjà suffisamment sévère par lui-même est encore aggravé du fait de la dysphagie de ces malades; il n'est donc pas étonnant que tous nos malades soient morts, au plus tard dans les deux années qui ont suivi leur tuberculisation.

On a beaucoup écrit sur les rétrécissements de l'œsophage, mais assez peu sur leurs complications pulmonaires.

Cependant Gallard, dès 1872, nous rapporte une observation d'autant plus intéressante qu'il y a simultanément cancer de l'œsophage, cancer de l'estomac et infiltration tuberculeuse du poumon¹.

Le malade de M. Gallard éprouve d'abord pendant un assez long temps une douleur à la région de l'estomac, des nausées, des vomissements, de la constipa-

1. Gallard. *Leçons cliniques*, 1872.

tion. La diète lactée procura quelque amélioration, puis le lait lui-même fut vomi, et, les vomissements n'avaient plus lieu, comme autrefois, un certain temps après l'ingestion, mais immédiatement à sa suite, comme par une sorte de régurgitation. La sonde œsophagienne qu'on essaya d'introduire s'arrêta aussitôt après avoir franchi le pharynx.

Au bout de quelques jours, la maigreur déjà considérable, avait fait d'effroyables progrès. Tout était rejeté : bouillon, lait, vin, sans que le malade sentit jamais rien pénétrer dans son estomac. « Il était en outre fatigué par une toux opiniâtre, incessante, laquelle ne s'accompagne d'autres signes stéthoscopiques que de ronchus de bronchite, disséminés dans ses deux poumons. »

A l'autopsie on trouva dans l'estomac, au voisinage du pylore, une petite tumeur cancéreuse du volume d'une cerise. De plus, l'œsophage était rétréci à sa partie supérieure et un peu au-dessous de sa portion moyenne par des masses cancéreuses qui soudaient intimement la trachée-artère à l'œsophage. Les ganglions lymphatiques voisins étaient eux-mêmes tuméfiés, envahis par la matière cancéreuse. Quant aux poumons ils étaient le siège d'une infiltration tuberculeuse généralisée.

En 1879, dans ses leçons cliniques, Porchaire nous rapporte quelques cas très intéressants, et cet auteur avait déjà bien vu la relation étroite existant entre ces rétrécissements et les symptômes pulmonaires con-

sécutifs. « Toutes les fois que la nutrition est viciée, la tuberculisation est possible... »

Il est évident que, pour être utilisé par l'estomac, il faut que l'aliment y pénètre et que, s'il y a obstacle à cette pénétration, ce sera une première cause d' inanition. Le fait est réalisé dans le rétrécissement de l'œsophage; et cette inanition de cause toute mécanique peut être suivie de la tuberculisation pulmonaire de la façon la plus simple comme la plus matérielle; difficultés croissantes puis impossibilité physique de l'ingestion des aliments; inanition progressive, dépérissement proportionnel, tuberculisation pulmonaire.

Chose surprenante! Les auteurs qui se sont occupés du rétrécissement de l'œsophage ont mentionné (quand ils ont examiné les poumons) la coïncidence fréquente de la tuberculisation de ces organes, mais en passant, et sans paraître soupçonner le rapport de causalité que je vous signale.

Eh bien, c'est un fait sur lequel mon attention fut souvent appelée dès ma première année d'internat : dans le service de Gerdy j'eus l'occasion d'observer un homme de 28 ans atteint de rétrécissement de l'œsophage, ce malade était de plus tuberculeux et voici comment il l'était devenu.

Doué de passions ardentes que ne maîtrisait pas suffisamment sa raison, cet homme dans un accès de désespoir amoureux résolut de se mettre à mort. Pour atteindre ce beau résultat, il tenta d'avaler, le

31 mai 1854, un verre d'acide sulfurique; mais la violence de l'agent corrosif arrêta la main du suicide et il n'ingéra qu'une faible portion de la liqueur, laquelle fut d'ailleurs presque aussitôt rejetée par des vomissements énergiques et répétés. Si faible cependant que fût la quantité d'acide introduite dans l'œsophage et l'estomac, elle suffit pour y déterminer la production d'accidents suraigus d'œsophagite et de gastrite qui ne furent calmés qu'au bout d'un mois, à l'aide d'un traitement bien dirigé. Mais si le pauvre homme guérit de ses brûlures viscérales, il lui resta ce qui reste après la brûlure, c'est-à-dire des cicatrices avec rétraction ultérieure du tissu inodulaire; c'est-à-dire finalement un rétrécissement de jour en jour plus considérable de l'œsophage. De telle sorte que peu à peu le malade en fut réduit à ne plus pouvoir avaler que des bouillons et des bouillies. C'est pour ces accidents qu'il entra le 1^{er} septembre de la même année à l'hôpital de la Charité, 6 mois après sa tentative d'empoisonnement.

Or, voici que cet homme, jusque-là bien portant, qui n'avait jamais toussé, se mit quatre à cinq mois après son accident à tousser et à dépérir. Si bien qu'à l'époque où je le vis, alors que j'entrais dans le service en janvier 1855, c'est-à-dire 9 mois après le début de ces accidents, il était franchement tuberculeux, non seulement par les poumons, mais par les intestins; car indépendamment de l'expectoration abondante fournie par ses cavernes pulmonaires, il avait de la diarrhée résultant de son ulcération intestinale. Sa fai-

blesse était excessive, ainsi que sa maigreur, c'était plus qu'un tuberculeux, c'était bien le phthisique le plus complet que l'on pût voir. Enfin, il mourut, le 11 février 1855, 11 mois après sa tentative de suicide, de péritonite par perforation tuberculeuse. Ainsi moins de 5 mois après l'atteinte profonde et toute matérielle portée à son alimentation, cet homme présentait les premiers symptômes de la tuberculisation à laquelle il succombait 6 mois plus tard.

A l'autopsie, je trouvais les poumons creusés de cavernes au sommet et farcis de granulations récentes dans le reste de leur étendue. Il y avait de nombreuses ulcérations tuberculeuses dans les intestins, l'une d'elles s'étant perforée, avait déterminé une péritonite suraiguë qui s'était ajoutée à celle qu'avait déjà causée d'assez nombreuses granulations péritonéales de date peu reculée. Cet homme, accidentellement tuberculeux, l'était par tous les bouts. Quant aux lésions de l'œsophage, en voici le détail : l'œsophage, dans ses 6 premiers centimètres, est de couleur normale à l'extérieur, ardoisé dans le reste de son étendue. Induration annulaire à la jonction de ces parties diversement colorées, sentie par le doigt au niveau de la première vertèbre dorsale. Incisé, l'œsophage présente une muqueuse pâle, épaissie dans les six premiers centimètres. On constate un rétrécissement fibreux inodulaire du diamètre de 3 millimètres environ et de la longueur de 4 millimètres; au-dessous de ce rétrécissement annulaire se voient des brides cicatricielles qui cloisonnent le canal.

Au-dessous de ces parties rétrécies, la muqueuse est détruite dans 6 ou 7 centimètres d'étendue; quelques îlots de muqueuse à consistance fibreuse persistent seuls. Plus bas enfin, la muqueuse amincie est ulcérée par places, çà et là, des taches ecchymotiques et des indices de ramollissement. Ulcération et minceur extrême au voisinage du cardia, épaissement de la muqueuse œsophagienne, glandules œsophagiens hypertrophiés, indurés et semblables à des tubercules dans toute la partie où la muqueuse de l'œsophage était ulcérée.

Vivement frappé par ce fait si expressif, je me promis bien d'examiner avec attention les poumons de ceux que je rencontrerai atteints de rétrécissement de l'œsophage. Vous allez voir que mes recherches, dans ce sens, ne devaient pas être infructueuses.

Voici d'abord un fait assez analogue à celui que je viens de vous rapporter :

Le 4 juillet 1868 entrant à la Pitié, salle Saint-Raphaël, un homme de 31 ans qui, le 26 mai de l'année précédente, avait avalé par mégarde, et tout d'un trait, une chope d'eau seconde, croyant boire de la bière. Aussitôt après, il ressentit une douleur très vive à la gorge et à l'épigastre, puis vomit du sang. Dans les deux ou trois jours qui suivirent il ne put prendre aucun aliment liquide ou solide sans le vomir immédiatement; peu à peu cependant, des boissons, puis plus tard des aliments solides purent passer; un mois après l'accident l'haleine prend une odeur repous-

sante et le malade recommence à vomir tout ce qu'il essaie d'ingérer. Il dit en outre avoir vomi « de l'humeur verdâtre d'une odeur infecte et en assez grande quantité ».

Il était pris de quintes de toux et rendait la valeur d'un verre environ d'un mélange de cette humeur et des boissons qu'il prenait. Ces choses durèrent jusqu'au 26 octobre 1867, jour où il entra dans le service de M. Verneuil; on pratiqua le cathétérisme de l'œsophage et au bout de huit jours le malade pouvait manger; après 6 mois de séjour dans le service, il sortit avec une bougie à olive qu'il s'introduisait fort bien lui-même; seulement, s'il négligeait le cathétérisme pendant un seul jour, le passage des aliments devenait plus difficile.

Or, depuis l'accident, qui datait de 13 mois, à l'époque où je vis le malade, il avait beaucoup maigri, ce qui se comprendrait par le seul fait du trouble apporté à l'alimentation; mais de plus, cet homme qui n'avait jamais toussé jusqu'alors, n'était pas sujet aux rhumes, avait commencé à tousser quelque temps après son accident. La toux est due en partie à la lésion de l'œsophage, car il survient des quintes toutes les fois que le malade mange, comme aussi quelques fois la nuit, quand il reste quelques parcelles alimentaires qui n'ont pas franchi le rétrécissement : il les vomit alors; mais la toux reconnaît encore une autre origine car, indépendamment de ces quintes dues à une action réflexe et ayant son origine dans le contact des aliments avec un œsophage malade (toujours une

affaire de pneumogastrique), indépendamment dis-je, de ces quintes, il a une toux pour ainsi dire régulière qui se produit en dehors de l'ingestion des aliments. En même temps que la toux il éprouve de temps à autre des points de côté sous l'épaule gauche; et je constate le 29 octobre 1868, alors que je prends possession du service, de la matité dans les fosses sous-épineuses; je perçois de plus, au même point, de la respiration saccadée avec froissement pleurétique, mais sans véritables craquements.

Je ne doute pas, que cet homme soit en pleine évolution tuberculeuse; seulement, chez lui, la tuberculisation pulmonaire ne fait que commencer. Vous remarquerez même qu'elle a mis un assez long temps à se produire; mais vous remarquerez également que cet homme n'était pas dans les fâcheuses conditions de mon premier malade qui ne pouvait presque rien avaler; tandis qu'au contraire celui-ci (grâce sans doute à la moindre étroitesse du rétrécissement qui cédait en partie chaque fois au cathétérisme) souffrait pour se nourrir, mais enfin se nourrissait encore.

Et cependant 17 mois après l'ingestion de l'agent caustique, je perçois des signes de tuberculose pulmonaire initiale et néanmoins évidente que je découvre parce que je la cherche.

En résumé, nous avons dans ce cas un trouble des fonctions digestives, une atteinte portée à la nutrition, de l'émaciation consécutive et finalement de la tuberculisation pulmonaire.

Voici maintenant un cas fait pour vous convaincre bien autrement encore, observé dans le même service à des périodes différentes de la maladie et où l'on voit la tuberculisation pulmonaire qui n'existait pas à la première de ces périodes, se révéler à la deuxième par les signes les plus éclatants.

Le 27 septembre 1868, un homme de 56 ans, carrier, entra pour la deuxième fois à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Raphaël. Quatre ans auparavant, cet homme éprouvait les premiers symptômes d'un rétrécissement de l'œsophage; il ne ressentait pas de douleurs, mais s'apercevait que les aliments solides passaient mal et semblaient s'arrêter à la partie inférieure du cou. Il ne les rendait pas, toutefois, mais il était obligé de faire des efforts pour en achever la déglutition.

Au bout de 18 mois, il entra pour la première fois à l'hôpital; le passage alimentaire était devenu alors de plus en plus difficile, cependant, pourvu qu'il opérât convenablement la mastication il pouvait encore manger ses quatre portions. On fit le cathétérisme avec des bougies à olive non sans peine.

Un an plus tard, il commença à rendre une assez grande quantité de muqueuse assez semblable à de la salive, qui paraissait accumulée, dans l'intervalle des repas, au-dessus du rétrécissement.

Peu à peu le passage devint si étroit que les parcelles d'aliments, même les plus ténues, s'arrêtaient, et il était obligé ou de les rejeter, ou de les faire reve-

nir dans sa bouche, ou de se comprimer avec la main la base du cou. Du reste, il ne vomissait pas et n'éprouvait jamais de douleurs. Sous l'influence de l'alimentation insuffisante, l'amaigrissement survint peu à peu, sans que la peau prit la teinte cancéreuse.

Voici maintenant pour l'état des voies respiratoires : c'est au mois de mars 1866 qu'il entra pour la première fois dans le service de M. Bernutz non seulement pour son rétrécissement de l'œsophage, mais encore *pour une pleurésie* du côté gauche. Il resta environ six mois dans ce service, ressentant des points de côté à gauche quelquefois à droite, toussant modérément. A cette époque l'état des sommets étant recherché, avec le soin qu'y sait mettre M. Bernutz, on n'y constate pas les signes de la tuberculisation. Cet homme sortit du service, guéri de sa pleurésie, mais avec une aggravation de son rétrécissement; et malgré tous les essais qu'on avait tentés pour dilater l'œsophage. Le 4 juillet 1863, il rentrait chez M. Verneuil pour son rétrécissement et un mois après il était pris de frissons, de points de côté à droite, d'oppression et de toux. C'était une pleurésie qui se développait du côté droit cette fois, et qui nécessita son passage dans les salles de M. Oulmont. Là on le traita activement, par des vésicatoires, et il sortit guéri de sa pleurésie au mois de septembre. Cependant il conservait de l'oppression et on ne pouvait le sonder en raison des accès de toux que ces tentatives provoquaient.

Le 27 septembre 1868, il entre de nouveau à la Pitié, et c'est alors que je l'observe, pour la première fois,

avec M. Reverdin, interne du service qui avait déjà eu l'occasion d'observer cet homme à son premier séjour, en 1866, à la Pitié et qui avait pris des notes à son sujet et avait mentionné dans celles-ci l'intégrité des poumons. Eh bien, voici ce que je constatais avec ce jeune médecin si distingué : il n'y a plus de trace d'épanchement dans la plèvre droite, mais on entend dans le sommet gauche de nombreux craquements humides. Le malade a beaucoup maigri depuis sa dernière sortie de l'hôpital.

Un nouvel examen de la poitrine, fait le 19 octobre, donne les résultats suivants : matité au sommet gauche en avant et en arrière surtout prononcée en avant ; peu de sonorité aux bases, le dos est très voûté ; à l'auscultation on entend des craquements humides très nombreux au sommet gauche en arrière ; en avant les craquements sont plus forts mais moins nombreux et mêlés et quelques frottements pleurétiques. Le murmure vésiculaire est d'ailleurs très faible dans la totalité du poumon gauche. Dans le poumon droit quelques craquements très rares au sommet en arrière ; au-dessous, inspiration normale. En avant, inspiration soufflante.

Le 21, on essaie vainement le cathétérisme de l'œsophage avec une bougie à olive. Le malade mange peu et il lui faut un très long temps pour faire passer ses aliments ; souvent même il est obligé de les faire revenir dans sa bouche, soit par régurgitation, soit par pression directe, et, de les mâcher à nouveau. Les liquides ne pénètrent qu'à petites gorgées.

L'absence de douleurs locales persiste toujours, il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire au voisinage. Il y a une toux peu fréquente et des crachats peu abondants.

Le cathétérisme permet de constater que le rétrécissement de l'œsophage siège à la base du cou.

Le 26 octobre, le malade fut pris de douleurs dans le côté de la poitrine et de gêne de la respiration.

A la suite de ces accidents, on perçoit pendant quelques jours des bruits analogues à des frottements en avant à la base droite. Le murmure vésiculaire est très affaibli dans les deux poumons. Le malade ne peut plus manger; il dépérit; c'est le mot, à vue d'œil. On tente de le soutenir avec des lavements de vin et de bouillon et il succombe néanmoins le 3 novembre, à 4 heures de l'après-midi.

Vingt-quatre heures après, c'est-à-dire le 4 novembre, à 4 heures de l'après-midi, l'autopsie est faite par l'interne du service, M. Reverdin, et voici ce que trouve cet habile observateur :

« Les deux poumons adhèrent dans toute leur étendue aux parois de la poitrine auxquelles ils sont soudés par de fausses membranes organisées, anciennes et épaissies. Le poumon droit est affaissé, mou et son tissu ne renferme presque pas d'air. On trouve au sommet quelques granulations grises *de récente origine*. Le poumon gauche présente à son sommet des cavernes nombreuses, mais petites, entourées de tissus pulmonaire, dur, infiltré de pigments. On y voit en

outre des granulations grises assez nombreuses, le reste du poumon est presque complètement atelectasié.

Le pharynx étant ouvert, on voit qu'il se dilate à sa partie inférieure de manière à former une sorte de poche qui se prolonge un peu en bas du côté de la colonne vertébrale. Au niveau des deux premiers cerceaux de la traché, l'œsophage est rétréci de manière à ne laisser passer qu'une petite plume d'oie. Il ne paraît y avoir aucune altération dans la texture du conduit : pas d'ulcération, pas d'épaississement des tuniques. Le rétrécissement n'occupe qu'une très petite longueur du canal.

L'œsophage étant ouvert ensuite dans toute son étendue, on constate que, pas plus au niveau qu'au-dessus ou au-dessous du point rétréci, cet organe ne paraît malade. Les organes voisins sont sains.

Ainsi voilà un homme robuste, parfaitement sain de toute part, sauf en un certain point très peu étendu de son œsophage, où se trouve un rétrécissement de nature fibreuse; sous l'influence de ce rétrécissement, il est soumis à une alimentation de jour en jour plus insuffisante, et deux ans plus tard il commence à éprouver des accidents respiratoires; ce sont d'abord une pleurésie à marche lente, puis des points de côté; c'est deux ans après une autre pleurésie; enfin, dans la dernière année de cette altération générale de son organisme il devient tuberculeux, je dis bien, il devient tuberculeux. Des examens faits dans le cours de trois années par des médecins très compétents, et ayant constaté alors l'intégrité de ses poumons et une nou-

velle investigation faite par M. Reverdin (qui avait antérieurement ausculté le malade et n'avait rien trouvé d'anormal dans ses poumons) et par moi au moment où je vois cet homme pour la première fois, nous permet de découvrir sur le vivant des signes de tuberculose pulmonaire comme on vient de le voir, vérifié par l'autopsie. Maintenant, en admettant même que les cavernes du poumon gauche fussent le résultat de tuberculose contemporaine de la première pleurésie, comme celle-ci ne se manifesta que deux ans environ après les premiers troubles digestifs, il est indéniable qu'il y a au moins succession, sinon corrélation, comme je le crois, entre le rétrécissement de l'œsophage et les accidents respiratoires.

A côté de ces faits je veux placer celui du malade qui a succombé il y a un mois, au lit n° 2 de notre salle des hommes: ce malade, très intelligent, nous racontait qu'il s'était aperçu 4 ou 5 mois avant d'entrer dans nos salles qu'il maigrissait. 6 semaines avant son admission à l'hôpital il avait commencé à vomir et depuis 15 jours encore il lui était devenu impossible d'ingérer aucun aliment solide. Le diagnostic était alors facile : il s'agissait évidemment d'un rétrécissement de l'œsophage. Le cathétérisme montra qu'il siégeait assez bas. Quant à savoir si ce rétrécissement était fibreux ou cancéreux, la marche des accidents donnait à ce sujet de précieux renseignements. Et d'abord, il n'y avait pas à songer à un rétrécissement cicatriciel, le malade n'avait ingéré aucun liquide corrosif; d'un autre côté, avant d'éprouver aucun trouble fonctionnel, cet

l'homme avait maigri et ce simple fait nous permettait de conclure à l'existence d'une maladie organique, et, par conséquent, d'un rétrécissement cancéreux de l'œsophage.

Voici quels étaient les signes fonctionnels. Le malade avalant le bol alimentaire, préalablement trituré avec soin, le rendait immédiatement, non modifié. Il n'arrivait donc pas dans l'estomac; et cela par suite d'un rétrécissement et d'un spasme provoqué par le rétrécissement. (J'ai déjà appelé votre attention sur ce point.) Le spasme n'était pas douteux ici; puisque cet œsophage, qui laissait passer la sonde avec quelques précautions de notre part, se refusait à laisser passer un potage.

Quinze jours après son entrée, le malade s'aperçut avec bonheur que les aliments passaient mieux; je fus loin de partager sa joie. C'est qu'en effet, si les aliments passaient mieux, la chose était due à ce que le rétrécissement était devenu moindre. Maintenant, comment l'était-il devenu? Evidemment par suite de l'érosion du bourrelet carcinomateux.

Puis voilà que survient une toux féroce au moment de l'ingestion des aliments. Il n'y avait pas à en douter, une fistule faisait communiquer l'œsophage avec la trachée-artère : le fait était démontré quand on examinait la façon dont s'accomplissait la déglutition : au moment du passage des aliments dans l'œsophage, l'auscultation permettait d'entendre dans la trachée-artère un gargouillement des plus sonores comme des plus caractéristiques; aussitôt une toux violente écla-

taut, dont les quintes projetaient au loin des parcelles alimentaires.

Le pauvre homme vécut ainsi huit jours pendant lesquels nous pûmes constater le développement d'une bronchite, en quelque sorte un peu traumatique, due à l'introduction des aliments dans les voies de l'air, et à toute l'irritation locale qui en résultait.

A l'autopsie, on trouvait tout ce qui avait été diagnostiqué pendant la vie; un cancer de l'œsophage, s'étendant du voisinage du cardia à la partie moyenne du conduit, et rétrécissant celui-ci à sa partie inférieure; une ulcération intéressant à la fois l'œsophage et la portion membraneuse de la trachée, d'où la production d'une fistule œsophago-trachéale; une bronchite généralisée; de plus, ce que j'avais soupçonné pendant la vie sans en trouver les indices stéthoscopiques suffisants, ce que je vous avais dit qui pouvait bien exister, ce qui enfin, me semblait devoir être la conséquence de l'entrave physique apportée à l'alimentation : je veux dire des *granulations pulmonaires* au sommet de chaque poumon. Et ces granulations, grises, transparentes, étaient des types de granulations de récente origine; de sorte qu'ici encore se voyait, à la partie supérieure des poumons, le produit de l'expression d'une déchéance générale de l'organisme due à la fois à ce qu'il y avait une affection cancéreuse et à ce que celle-ci rétrécissait la voie des aliments.

De son côté, M. Behier a également constaté la coïncidence possible du cancer de l'œsophage avec la tu-

berculose pulmonaire. Cet éminent praticien rapporte lui-même un fait intéressant de tuberculisation pulmonaire de rétrécissement cicatriciel de l'estomac; d'où il suit que ce n'est pas de la coexistence de deux diathèses qu'il s'agit, mais de la coexistence d'un rétrécissement (cancéreux ou non) de l'œsophage et de la tuberculisation du poulmon. « J'ai, dit-il, recueilli à l'hôpital des Enfants Malades l'observation d'un enfant de deux ans qui, trois mois avant sa mort, survenue en juin 1837, avait avalé de la potasse d'Amérique croyant avaler du café au lait. Au début, des phénomènes aigus du côté du tube digestif se déclarèrent et furent accompagnés de symptômes cérébraux intenses, mais momentanés. Il survint une dysphagie avec soif vive, et trois mois après l'accident, le malade, très amaigri, succomba par inanition.

L'œsophage était rétréci dans son tiers inférieur; à ce niveau la membrane interne dure, réticulée, était doublée d'un tissu cellulaire hypertrophié, demi-transparent, tout à fait analogue au tissu lardacé du cancer. Quelques ulcérations existaient dans l'estomac et quelques plaques rouges à la fin du gros intestin. Les poulmons contenaient des granulations, et les ganglions bronchiques des tubercules.

Ainsi inanition graduelle, et à l'autopsie, on trouve quelques granulations dans les poulmons et des tubercules dans les ganglions bronchiques.

En résumé, dans quatre cas de rétrécissement de l'œsophage, cicatriciel, fibreux ou cancéreux, observés

par moi, j'ai trouvé chaque fois des tubercules dans les poumons. Et ces tubercules je ne les ai pas laissés passer inaperçus, parce que, éclairé par un premier fait je les ai cherché dans les autres.

De leur côté, M. Behier et M. Gallard ont observé des exemples de cancer de l'œsophage et de tuberculisation pulmonaire simultanés, précédemment, Lebert avait signalé des cas analogues. Cet auteur en a même été vivement impressionné, comme en témoigne ce passage significatif suivant : « Un fait, dit-il, nous a extrêmement frappé, c'est la fréquente coïncidence de tuberculisation pulmonaire avec le cancer de l'œsophage. »

En effet, voulez-vous savoir combien de fois ce savant anatomo-pathologiste a rencontré la tuberculisation des poumons chez des sujets morts de cancer de l'œsophage? 5 fois sur 9, c'est-à-dire, dans plus de la moitié des cas. Seulement Lebert s'est arrêté là; il a vu la coïncidence et n'a pas cherché à établir la corrélation causale entre le rétrécissement cancéreux de l'œsophage et la tuberculisation pulmonaire.

Pensez-vous maintenant que ce soit parce qu'il y avait cancer de l'œsophage ou parce que, du fait du cancer, celui-ci était rétréci, que la tuberculisation s'est développée? Pour résoudre cette autre face du problème, il suffit d'analyser les cas où le cancer affecte des organes dont la lésion ne porte pas une atteinte directe à la nutrition : cancer du sein, par exemple. Or, on trouve dans le même livre de Lebert,

pour 34 cas de cancer de la mamelle, 2 faits seulement de coïncidence de tuberculose pulmonaire. C'est-à-dire que la coïncidence, n'existait que dans 1/17 des cas, tandis que nous venons de voir que cet auteur l'avait constaté dans plus de la moitié des cas de cancer de l'œsophage (5 fois sur 9). »

*Actinomycose du poumon secondaire à une actinomycose de l'œsophage*¹. — Un homme de 44 ans est atteint d'une difficulté croissante de la déglutition. Les aliments même liquides sont absorbés avec difficulté. Le malade rejette très fréquemment une abondante salive. Parfois le malade s'éveille la nuit avec sensation d'étouffement, pas de toux ni d'autre symptôme.

L'examen physique du thorax ne montre rien d'anormal. Rien non plus à la radio du cœur et des poumons; mais la bouillie opaque révéla un rétrécissement de l'œsophage avec contour lisse et une lumière d'environ 3 millimètres sur une hauteur de 4 centimètres.

A l'œsophagoscopie, le rétrécissement se révéla très serré, annulaire, et cylindrique. La muqueuse de la portion rétrécie était blanchâtre, granuleuse et érodée.

Histologiquement et bactériologiquement on trouva des lésions d'actinomycose.

Le rétrécissement fut dilaté et le malade traité à

1. Chevalier Jackson. *Archives of Otolaryngology*. Déc. 1933. — Pulmonary symptom occurring to œsophageal diseases.

l'iodure de potassium par voie buccale pendant trois mois.

A la fin de ce temps un œsophagoscope de 8 millimètres passe par le rétrécissement; la muqueuse est saine et la déglutition normale.

Le malade négligea de revenir durant deux années, date à laquelle il vint consulter, non pour une dysphagie, mais pour de la toux, une expectoration profuse et de l'amaigrissement.

L'œsophagoscopie montra à peu près le même état muqueux constaté précédemment.

Il était facile d'entendre sur toute l'étendue des deux champs pulmonaires des râles de toutes sortes. La percussion décelait une diminution de la sonorité pulmonaire en petits foyers disséminés sur les deux poumons.

Compte rendu radiologique : Processus inflammatoire diffus, s'étendant largement sur les deux champs pulmonaires, faisant penser à une tuberculose évolutive. Pas de caverne liquidienne, mais dans les deux lobes inférieurs certains petits espaces suggéraient l'idée de cavernes en formation.

Examen de crachats négatif.

La bronchoscopie révéla une grande quantité de pus. Après aspiration de ce pus, la muqueuse trachéo-bronchique se montra enflammée avec placards blanchâtres qui saignaient au moindre contact.

Une biopsie décela seulement une inflammation

chronique, sans caractère spécifique. On trouva cependant, dans le pus qui restait, des actinomycètes.

Le malade retourna chez lui et l'on apprit sa mort 6 mois plus tard par abcès pulmonaire.

« *Commentaire.* — L'actinomycose œsophagienne avancée, avec des poumons apparemment normaux au moment où le malade avait été vu, semble justifier l'hypothèse que la collection pulmonaire était secondaire. Il paraît logique de conclure que le passage des sécrétions et de la salive dans les poumons y apporta l'infection. »

CHAPITRE III

BRONCHECTASIE

La bronchectasie est rare (3 fois sur 37) et nous l'avons vu survenir uniquement au cours des cardiospasmes.

Le pronostic en est très favorable. Ce dernier accident est en effet compatible avec une très longue survie, 10-15 ans, parfois même davantage. Voici plus de cinq ans que l'un de nos malades présente des hémoptisies par intermittences. On en a compté pas moins de 50 depuis le début de son cardiospasme.

D'ailleurs, le traitement bronchoscopique est ici d'un grand secours et son efficacité semble actuellement démontrée.

Bronchite chronique avec suppuration et bronchectasie commençante secondaire à un cardiospasme¹.

Un homme, âgé de 42 ans, se plaignait de l'accumulation de nourriture qui ne voulait pas passer dans l'estomac. De temps en temps il avait des régurgita-

1. Chevalier Jackson, *Archives of Otolaryngology*, Déc. 1933.

tions d'odeur nauséabonde. Les symptômes en rapport avec la déglutition duraient depuis 6 ou 8 années. Aussitôt qu'il avait pris la nourriture, la toux commençait et il rejetait des crachats purulents, mêlés parfois à des particules de nourriture. Deux ou trois fois durant la nuit le malade était réveillé par la sensation de suffocation et d'étouffement et il ne se sentait soulagé qu'après avoir éliminé ses sécrétions, mêlées de nourriture.

L'œsophagoscopie montra un cardiospasme avec accumulation de nourriture datant de plusieurs jours; une muqueuse blanche et un œsophage dilaté au-dessus du cardiospasme.

A l'examen physique, de nombreux râles divers furent découverts avec quelques foyers isolés de légèrè matité.

La radio montra d'assez grosses herborisations bronchiques, avec une légère opacité à la partie inférieure du poumon droit. Le repas baryté fit entrevoir une dilatation modérée de la portion thoracique de l'œsophage avec spasme au niveau du diaphragme.

A la bronchoscopie on découvrit une bronchite chronique bilatérale, marquée surtout du côté droit, avec broniectasie commençante. La muqueuse était enflammée; du pus était rejeté dans les grosses bronches par les accès de toux après chaque inspiration.

L'examen bactériologique du pus décèla un grand nombre d'organismes pyogènes.

Des dilatations successives pendant trois mois firent rétrocéder les symptômes. Ce n'est qu'à la fin du troisième mois que les symptômes pulmonaires disparurent complètement.

A la dernière œsophagoscopie la muqueuse était normale, mais la dilatation persistait; cependant aucune trace de stase alimentaire.

Nous pouvons incriminer pour notre premier malade l'affection fort rare que Debove et Jules Renault mirent jadis en honneur. Il semble bien que l'on soit en présence d'un *rétrécissement consécutif à un ulcère de l'œsophage*¹.

Cet homme, âgé de 46 ans, est venu consulter en novembre 1931 pour des troubles dyspeptiques que la radio permit immédiatement de rapporter à un ulcère de la petite courbure.

M. le professeur Lejars opéra ce malade et, pendant plus d'un mois, il eut l'illusion d'une guérison complète; cependant la maladie devait entrer bientôt dans une phase nouvelle. Dès la fin de décembre 1931, cet ulcéreux accuse de fréquentes régurgitations acides, voire même une hémathémèse légère; puis, le 3 mars 1932, une gêne très prononcée pour la déglutition; brusquement, pendant 48 heures, il se trouva dans l'impossibilité absolue d'avaler le moindre

1. Observations prises en collaboration avec le professeur agrégé Chabrol. (*Société médic. des Hôpit.* Séance du 8 décembre 1933.)

aliment. Le spasme cède ensuite pour faire place à une dysphagie progressive, que la radio, pratiquée le 10 mars, permet de localiser. Il existe au tiers moyen de l'œsophage une sténose étroitement serrée. S'agit-il d'un spasme greffé sur un foyer d'œsophagite? N'est-on pas en présence d'une sténose cancéreuse au début? On fait subir au malade, d'urgence, une gastrostomie, et pendant une année entière nous assistons à une véritable résurrection qui écarte complètement l'hypothèse d'une dégénérescence maligne. Voilà deux années que cet homme s'alimente au moyen d'une sonde gastrique; cette longue survie ne plaide pas plus en faveur du cancer que l'image radiographique de l'œsophage, dont l'extrémité inférieure a une forme en entonnoir, sans lacune.

C'est en janvier 1933, à la suite d'une grippe, précise notre malade, que les accidents pulmonaires se sont définitivement installés. Depuis cette époque, les poussées fébriles sont fréquentes; l'expectoration matinale abondante; les quintes de toux particulièrement pénibles pour ce malheureux gastrostomisé dont la muqueuse stomacale fait hernie par l'orifice opératoire, et dont la sonde gastrique s'écarte au moindre effort.

Bien entendu, la tuberculose pulmonaire a été incriminée par tous les médecins qui l'ont examiné, mais aucun d'eux n'a pu mettre en évidence le bacille de Koch dans les crachats purulents. Les différentes recherches également faites à l'hôpital Saint-Antoine

après homogénéisation sont restées négatives. D'ailleurs les radiographies après lipiodol permettent de découvrir des déformations bronchiques très significatives, sur lesquelles nous reviendrons dans un instant.

Toute différente est l'histoire œsophagienne de notre deuxième malade : il s'agit d'un cardiospasmus, et non pas d'un rétrécissement cicatriciel. C'est en 1925, il y a huit ans déjà, qu'à la suite d'une violente émotion les premiers troubles se sont manifestés dans la déglutition. Depuis lors, l'affection n'a cessé d'évoluer vers le tableau complet de la dilatation essentielle de l'œsophage; capricieuse et intermittente au début, la dysphagie est devenue continue, les vomissements précoces ont fait place à des vomissements tardifs où l'on reconnaît les débris alimentaires ingérés plusieurs heures auparavant; la radio nous montre toute l'étendue de la poche œsophagienne dilatée en amont de l'orifice diaphragmatique. Rien ne manque à la description du curieux syndrome, dont les premières observations ont été rapportées par le D^r Bensaude et le D^r Lion.

On peut s'étonner de la longue évolution de ce cardiospasmus qui réalise déjà une sténose étroitement serrée. Notre malade doit certainement sa survie à son habileté dans le maniement de la sonde de Unnigaro. Il s'en sert trois fois par jour pour absorber des aliments liquides et ce fut lui qui réclama, en 1925, la fermeture de la bouche de gastrostomie que l'on

avait pratiquée d'urgence pour parer aux premiers accidents.

Il s'alimentait par la sonde depuis quatre années, lorsque les manifestations pulmonaires firent leur apparition.

Leur début fut marqué en 1929 par un épisode fébrile; une toux fréquente fut le prétexte d'une expectoration abondante qui survint vers le quatrième jour et qui aurait été particulièrement fétide.

Au bout d'une semaine, la fièvre rétrocéda et tout sembla rentrer dans l'ordre, mais, un mois plus tard, le malade présentait une hémoptysie abondante; dans le service où il fut hospitalisé, on parla d'une hémathémèse. Ultérieurement on rectifia le diagnostic car, en l'espace de quatre ans, cet homme n'eut pas moins de 50 hémoptysies. La dernière, qui nécessita son admission à Saint-Antoine, fut particulièrement impressionnante; nous eûmes quelque effroi le premier jour, en voyant notre malade brandir sa sonde de Unnigaro et ingurgiter un bol de lait en pleine hémorragie. « C'est sans aucun danger, nous expliqua-t-il; je l'ai fait chaque fois que je crachais du sang; dans deux jours mon hémorragie sera arrêtée et la fièvre aura disparue. » Il fut bon prophète.

Dans l'intervalle des crachements de sang, ce sujet, atteint de cardiospasme, expectore tous les matins des mucosités verdâtres qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'une excavation broncho-pulmonaire. Sa

vomique peut atteindre le volume quotidien de 400 centimètres cubes et il convient de noter qu'il existe un parallélisme très remarquable entre la courbe de la température et la courbe des crachats. Pour ce malade comme pour son voisin, nous avons recherché, à maintes reprises, le bacille de Koch après homogénéisation; recherches toujours négatives.

Ce caractère négatif n'est pas en désaccord avec la fréquence des hémoptysies et les remarquables déformations que présentent les phalangettes; il est légitime de penser que l'on est en présence de la forme hémoptoïque de la dilatation des bronches. Tout l'intérêt de cette observation est de la voir survenir après quatre années de dilatation essentielle de l'œsophage.

Chez ces deux malades l'examen radioscopique a justifié les présomptions cliniques que les déformations digitales et l'abondance des crachats, contrastant avec l'absence de bacilles de Koch, avaient fait naître en faveur de la bronchectasie : dans les deux cas l'injection trachéale de lipiodol a mis en évidence des nodules de dilatation bronchique.

Chez notre ulcéreux, dont l'histoire pulmonaire est de date récente (janvier 1933), les dilatations ampullaires ou fusiformes, appendues à l'extrémité des bronches, sont relativement discrètes. Chez le malade atteint de cardiospasma, les poches cavitaires ont une toute autre étendue. Il existe à la partie moyenne du poumon gauche un vaste foyer anfractueux qui communique largement avec les grosses bronches, puis-

qu'il est facile de le remplir totalement de lipiodol, au détriment des petites ramifications bronchiques adjacentes. L'auscultation révèle à ce niveau des signes cavitaires. Devons-nous interpréter ce foyer en parlant de broniectasie abcédée? Cette hypothèse n'est pas invraisemblable; elle est bien en accord avec la multiplicité des petites dilatations ampullaires ou cylindriques que l'on observe sur toute la hauteur du poumon adjacent.

Ce foyer anfractueux, que la substance opaque a si largement pénétré, correspond à une large zone de condensation qui souligne bien l'importance des réactions inflammatoires développées à son contact.

Tout porte à penser que, chez ce malade, les tubages quotidiens, répétés sans interruption pendant huit années, ont facilité le développement d'accidents bronchoseptiques et qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie de déglutition, bien plus que d'une pneumonie interstitielle propagée à la faveur d'une médiastinite de voisinage.

En comparant nos deux malades, nous retrouvons sur leurs films tous les degrés et tous les âges de la broniectasie, depuis la dilatation discrète jusqu'à la formation de l'abcès périlbronchique. Il n'est point jusqu'à la fréquence exceptionnelle des hémoptysies, atteignant un chiffre que l'on n'a jamais signalé dans l'étude des formes hémoptoïques de la dilatation des bronches, qui ne contribue elle aussi à individualiser le syndrome. C'est à ces titres divers qu'il nous a paru

intéressant d'insister sur ces complications broncho-pulmonaires et de les dégager du *caput mortuum* de la tuberculose, que l'on prête si volontiers aux sténoses œsophagiennes.

CHAPITRE IV

SUPPURATIONS PULMONAIRES ET PLEURALES.

Ces complications font assez souvent leur apparition (5 fois sur 37) et leur pronostic dépend de la nature même de la suppuration. Particulièrement sévère dans les formes gangréneuses, il le sera beaucoup moins dans les formes simplement putrides et pleurales.

1° *Pleurésie*

Une petite fille¹ âgée de vingt mois fut admise à l'infirmerie de « Nerwark Eye and Ear », le 21 janvier 1930, avec l'histoire suivante : le 5 janvier, pendant qu'elle jouait avec une pièce de monnaie, elle la plaça dans sa bouche et l'avalait. Un peu plus tard, la malade fut dans l'impossibilité de prendre aucune nourriture solide.

Elle fut reçue à l'hôpital le 14 janvier, et le 16, sans aucune anesthésie, on tenta d'enlever la pièce de monnaie, mais sans succès. A partir de ce moment,

1. « Médiastinitis following œsophageal foreign body » dans *Archives of Otolaryngologie*, p. 639, par Henry Boylan Orton. Novembre 1930.

on nota une élévation progressive de la température. L'enfant fut envoyée à l'infirmierie de « Nerwark Eye and Ear » le 21 janvier, et l'examen, ce jour même, montra une enfant très sérieusement malade avec de la température, un pouls et une respiration accélérés.

Radiographie : la pièce de monnaie siégeait en avant de la première et de la deuxième vertèbre dorsale, à l'examen entéro-postérieur et latéral. On nota également des lésions de médiastinite et un abcès pulmonaire largement collecté.

Médecins et chirurgiens conclurent au diagnostic de médiastinite.

Comme l'enfant était dans de très mauvaises conditions, on ne fit aucune opération. Le 26 janvier, la température et le pouls restant toujours élevés, on fit une autre radiographie qui montra la pièce de monnaie au même endroit. Tout le côté droit de la poitrine était voilé, et les côtes étaient surélevées et faisaient penser à une pleurésie. Depuis le dernier examen, la maladie s'était donc étendue. Le 4 février, une autre radio montra que la pièce était à peu près au même endroit; l'évidence de la médiastinite était maintenant assurée par l'ombre siégeant dans la partie supérieure de la poitrine, dans une aire contiguë à la pièce. Cette ombre s'étendait directement, en bas au-dessous de la pointe du cœur, et, du côté droit, à peu près à la moitié du cercle de la première côte. Le parenchyme pulmonaire gauche n'était pas plus obscur que dans l'examen précédent, mais il montrait cependant un

très léger voile. Le bord externe du poumon gauche était loin de la paroi thoracique et faisait penser à une pleurésie. Le parenchyme était congestionné.

La température augmentant les jours suivants, le 6 février on fit une œsophagoscopie et, au-dessous de la pièce, on remarqua de l'œdème, des granulations, de la gangrène de l'œsophage. Le 26 janvier, en consultation avec un chirurgien spécialiste des maladies pulmonaires, on décide de ponctionner le côté gauche, d'où s'échappe une considérable agglomération de pus très fétide.

Quelques jours plus tard, l'enfant eut une rougeole, une otite moyenne bilatérale; de nombreux abcès disséminés. L'hémoculture ne fut pas faite.

La convalescence fut très prolongée. Actuellement, on vient d'enlever le drain de la poitrine. La température est normale, mais la malade est très émaciée.

MM. les D^{rs} Lemoine et Grégoire rapportent plusieurs cas de cancers de l'œsophage avec complications pleurales et médiastinales¹.

A peu près à la même époque, les D^{rs} Bonnamour et Giraud² observent un malade atteint de cancer de

1. Lemoine et Grégoire. Cancer de l'œsophage avec envahissement pulmonaire, pleural et médiastinal supérieur. (*Scalpel*, 11 juin 1927.)

2. Bonnamour et Giraud. Cancer de l'œsophage révélé par une pleurésie putride. (*Soc. Nat. de Méd.* 25 avril 1928.)

l'œsophage et qui leur fut révélé par une pleurésie putride.

Le D^r Lapeyre rapporte³ deux observations de cancer de l'œsophage haut situé, ayant tout d'abord égaré le diagnostic vers la possibilité d'une affection cardiopulmonaire, alors que l'ingestion de bouillie opaque a montré un passage du liquide baryté dans les voies aériennes par fistule cancéreuse œsophago-trachéale.

Un enfant de 6 ans avale une esquille osseuse en mangeant un ragoût de bœuf.

On ne tente aucune intervention pour essayer de l'extraire. Ce corps étranger perfore finalement la plèvre, causant une pleurésie putride. Pendant le traitement, une fistule œsophagienne fut découverte. La guérison fut spontanée¹.

2° *Abcès*

« L'observation suivie depuis plus de deux années que nous rapportons est intéressante à plusieurs points de vue. Un enfant de 7 ans atteint de sténose cicatricielle de l'œsophage, de nature absolument inconnue, avec dilatation susjacente, a présenté au niveau du poumon droit deux abcès successifs, ayant évolués d'une manière aiguë, mais dont la rétrocession

3. Symptomatologie à prédominance pulmonaire ou cardiaque de certaines formes de cancers œsophagiens. (Lapeyre, *Marseille Médical*. Séance de avril 1933.)

a été spontanée et totale au point de vue radiographique. Nous avons eu, de plus, la chance de pouvoir ponctionner le premier abcès. L'examen du pus pratiqué par M. Girard, et par le laboratoire de M. Legroux à l'Institut Pasteur, a montré qu'il s'agissait d'abcès à entérocoques. Le germe causal a été retrouvé à l'intérieur de la poche œsophagienne. Cette observation pose, de plus, un problème de pathologie : elle montre que les abcès du poumon peuvent être dus, non seulement à une infection d'origine aérienne descendante, mais encore à une infection se propageant de proche en proche par la voie lymphatique. Sur une des nombreuses radiographies qui nous ont permis de suivre de près ce petit malade, on peut voir l'image nette d'une hilite précéder l'apparition du second abcès. Quant à l'évolution générale, elle s'est faite spontanément vers la guérison, comme il est presque de règle quand il s'agit d'abcès aigus survenant chez les enfants.

L'enfant Albert C...,¹ âgé de 7 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de l'un de nous, le 28 août 1928, pour une hémoptysie survenue le 23 août.

Antécédents : Père, bronchite chronique, mais jamais l'expectoration n'a contenu de bacilles de Koch.

Mère, bien portante, a fait une fausse couche.

1. *Bulletin de la Société de Pédiatrie* du 29 août 1930. Abcès du poumon à entérocoques secondaires à une sténose cicatricielle de l'œsophage. Guérison spontanée durable, par messieurs Jean Halle, Jean Hutinel, Yves Bureau.

Personnel : Oreillons, rougeole; en décembre 1927, un épisode aigu grippal avec température à 38°, mais pas d'expectorations; pas de signe à l'auscultation.

En février 1928, à la suite d'une émotion, l'enfant présente brusquement, au milieu du repas du soir, une dysphagie absolue pour les aliments solides. En même temps s'installe une salivation intense. D'abord intermittente, la dysphagie devient continue. L'enfant ne peut absorber que des liquides. Il redoute les repas malgré une faim vive, tant il craint les régurgitations.

Dès cette époque on trouve, outre son amaigrissement, que le sommet droit est suspect. Par périodes, le médecin habituel y perçoit quelquefois quelques râles. Cependant, sous l'influence d'une alimentation liquide judicieuse et d'un séjour à la campagne, l'état général s'améliore peu à peu.

L'apparition du premier abcès pulmonaire a été précédée, en juillet 1928, d'une fièvre légère. La dysphagie et la sialorrhée n'étaient pas modifiées. L'enfant toussait un peu et était abattu, quand, à la suite d'une application de cataplasme, le 23 août, apparut une hémoptysie. Celle-ci a été assez abondante, remplissant un crachoir de sang noir rejeté par la bouche et le nez. Cet accident ne s'est renouvelé à aucun moment de sa longue histoire. Les jours suivants, l'enfant ne rejette que de la salive. Mais la température se maintenant entre 38° et 39°, il est amené à l'hôpital le 28 août 1928.

A l'entrée, la température est élevée à 39°3. On est

frappé par la netteté du syndrome œsophagien. L'enfant salive avec abondance. Dans ce rejet de liquide clair, mousseux, on ne trouve pas de crachats purulents. Ces vomissements se présentent comme de véritables régurgitations. L'enfant rejette aussitôt les solides et même les liquides qui viennent d'être ingérés.

L'état général est précaire : l'enfant est pâle, amaigri. Sa taille est normale. Il se présente comme un cachectique et non pas comme un infecté.

A l'examen physique, on ne trouve rien de précis. Il n'y a pas de perforation thoracique, mais une légère circulation collatérale droite.

Les vibrations thoraciques sont normales des deux côtés. A la percussion, le sommet droit est submat, surtout dans la région para-vertébrale.

L'auscultation ne permet de constater qu'une respiration légèrement granuleuse à droite et en arrière au-dessous de l'épine de l'omoplate. Il y a un léger retentissement de la voix dans l'aisselle droite.

Par ailleurs, rien à signaler ; le cœur, la rate, le foie sont normaux. Les dents sont en mauvais état. Une cuti-réaction à la Tuberculine est positive.

Dans ce tableau clinique, un examen radioscopique et radiographique est pratiqué au laboratoire de M. Duhem. Cet examen avait pour but de préciser la nature, le siège de la sténose œsophagienne. C'est sur la première radiographie que fut découverte le premier abcès du poumon, latent au point de vue cli-

nique, qu'on ne pouvait que soupçonner à cause de l'état fébrile et de l'hémoptysie antérieure.

Examen radiologique le 31 août.

Les deux hiles sont obscurs, surtout à droite. Au sommet droit, se projetant sur l'ombre de l'omoplate, on constate une image ovalaire, du volume d'un œuf, très latérale, à grand axe vertical. La partie inférieure est opaque, puis, au-dessus d'un niveau horizontal, une tache très exagérée traduit une cavité aérienne, comme un abcès du poumon, à niveau liquidien horizontal, avec légère réaction congestive périphérique.

Le 4 septembre, un nouvel examen radiographique précise la nature de la lésion œsophagienne. La bouillie barytée s'arrête au tiers supérieur de l'œsophage, qui dessine une poche nette, puis s'engage dans un conduit tortueux, filiforme, qu'on suit jusque dans l'estomac. A cette date, l'ombre pulmonaire s'est modifiée. La poche s'est remplie, il n'y a plus qu'une petite bulle gazeuse à sa partie supérieure. Maurice Bouchet a défini la lésion de l'œsophage: sténose cicatricielle.

Ponction de l'abcès pulmonaire.

Après repérage sur la peau de la projection de l'abcès, on sonde par voie axillaire. D'emblée on retire un pus épais et légèrement fétide. L'après-midi du 6 septembre, on tente, après nouvelle ponction, de vider l'abcès au trocard, mais celui-ci se bouche. Enfin le 7, nouvelle ponction et injection de lipiodol à l'intérieur de l'abcès.

Sur la radiographie faite le 6 septembre, on voit nettement la sténose œsophagienne dessinée par la bouillie barytée et l'abcès du poumon dont, à l'intérieur, on perçoit le lipiodol à la partie inférieure, puis le pus, et, au-dessus, une image gazeuse.

Le 7 septembre, on remarque dans le crachoir rempli de salive, la présence de pus en assez grande quantité. Une radiographie pratiquée après cette vomique, le 8 septembre, montre que le lipiodol a été fixé dans le poumon droit, dessinant une véritable image granulique.

Après cette vomique, la température descend progressivement, l'image radiographique cesse donc peu à peu. Le 27 septembre et le 2 octobre, on peut affirmer radiologiquement la disparition complète de toute image anormale au-dessus du sommet droit. Seule une ligne horizontale et obscure traduit la cicatrisation. Du 10 au 28 septembre, la température est restée aux environs de 37°, quand, à cette dernière date, elle subit une nouvelle poussée. Elle devient franchement oscillante de 37° à 39°5 à partir du 20 octobre. Une radiographie faite le 9 octobre montre un gros empatement hilaire droit obscur et arrondi, surmonté d'une sorte de condensation parenchymateuse. Le 11 octobre, on peut voir dans cette zone un niveau liquidien horizontal. Le 23, on constate une image absolument typique d'un nouvel abcès pulmonaire para-hilaire droit. Il suffit de comparer cette image aux précédentes pour pouvoir affirmer qu'il s'agit là d'une nouvelle localisation. La température se maintient

longtemps irrégulière et, le 10 décembre 1928, la radiographie montre encore la persistance de l'abcès, quoique estompé et réduit de volume. Tout le poumon droit est obscur et parsemé de sortes de condensations. A partir de cette époque, l'état pulmonaire reste bon, mais l'enfant, très difficile à alimenter, reste chétif. On dut le garder de longs mois à l'hôpital. Cependant, en avril 1929, on peut l'envoyer passer plusieurs mois à la campagne, à condition de lui

donner une alimentation liquide. Au retour, l'enfant revu en octobre 1929 par l'un de nous, était complètement guéri cliniquement et radiologiquement.

Examens de laboratoire :

Le pus de l'abcès a pu être examiné d'une manière parfaite grâce à la ponction. Les examens de M. Girard et ceux de l'Institut Pasteur, pratiqués en septembre 1928, ont conclu tous deux que le germe en cause était un entérocoque. Ce germe a été retrouvé le 24 septembre dans la flore microbienne de l'œsophage.

Après le lavage de la bouche, on a trouvé dans la salive et les crachats quelques spirilles. Les ensemencements anaérobiques sont restés négatifs.

L'hémoculture a été également négative.

Cette observation peut être résumée de la manière

suivante: Au cours d'une sténose œsophagienne, apparitions successives de deux abcès pulmonaires ayant évolués spontanément vers la guérison. Les faits d'abcès du poumon à entérocoques sont rares, quand on les compare à la fréquence de ceux qui relèvent du pneumocoque et du streptocoque.

Le traitement appliqué a été simple : injections d'huile eucalyptolée pendant l'évolution du premier abcès, injections auto-vaccin pendant celle du second.

Il nous paraît superflu d'insister sur la nécessité absolue de suivre l'évolution d'une pareille affection par des radiographies successives, étant donné l'assurance des signes cliniques respiratoires. Quant à la discussion diagnostique qui pourrait s'élever sur la nature anatomique même des lésions : abcès ou pleurésies enkystées, nous n'insisterons pas non plus. Les images radiographiques que nous apportons nous paraissant, après les travaux contemporains, absolument probantes.

Nous avons rapporté l'histoire pulmonaire de notre petit malade; mais il y a lieu de dire quelques mots du rétrécissement œsophagien de cet enfant.

Un premier fait assez étrange est l'existence de ce rétrécissement de l'œsophage, dont l'origine reste absolument inconnue et dont la date est impossible à préciser. Disons que ce rétrécissement est sûrement un rétrécissement cicatriciel. Il a été vu à l'œsophagoscope de la façon la plus nette, et on a pu nous donner l'indication précise de son siège à la partie

inférieure droite et postérieure de la poche qui surmonte le rétrécissement. Remarquons que ni les parents, ni l'enfant, ne peuvent donner aucun renseignement sur la cause de ce rétrécissement, dont les premiers symptômes ont éclaté brusquement à l'occasion d'une émotion par une dysphagie absolue pour tout ce qui est solide. S'agirait-il d'une brûlure, d'un abcès de l'œsophage? En même temps apparaissait une salivation intense qui va être le symptôme bref, constant de ce rétrécissement. Dans les premiers temps, à certains jours, certains solides passaient encore, et ultérieurement seules les bouillies peu épaisses ont été tolérées. Pendant les huit mois que l'enfant a passés à l'hôpital, le problème de son alimentation a été souvent délicat. Parfois les liquides eux-mêmes ont eu de la peine à passer, et l'emploi des lavements multiples, et en particulier du goutte à goutte rectal, nous ont rendu de grands services.

On peut se demander pourquoi nous n'avons pas, pendant les deux ans d'observation de cet enfant, tenté une dilatation systématique de son rétrécissement. Nous avons essayé à plusieurs reprises des dilatations qui ont été faites avec le plus grand soin; mais nous n'avons pas osé poursuivre nos tentatives. En présence de ces abcès pulmonaires qui avaient certainement pour cause une péri-œsophagite avec lymphangite, n'était-il pas dangereux de faire de la dilatation? Nous avons cru remarquer que les périodes de dilatation étaient marquées par une reprise de température, si bien que nous avons renoncé à la dila-

ration, voyant que le poids ne fléchissait pas et qu'on arrivait à nourrir suffisamment cet enfant.

En avril 1929, quand le poumon nous apparut suffisamment guéri, nous avons envoyé le malade à la Roche-Guyon, où il est resté plusieurs mois à la campagne, où il s'est fortifié, mais n'a pu être alimenté, comme du reste encore aujourd'hui, qu'avec des liquides.

Actuellement, lors de notre dernier examen radioscopique, nous avons pu nous assurer que le rétrécissement persistait exactement dans l'état de l'année précédente, mais l'écran montre des poumons d'apparence absolument saine, et comme l'enfant va bien, s'alimente complètement d'une nourriture liquide, nous avons été d'avis de ne rien lui faire présentement.

Le D^r Hermann J. Moersch, déjà cité, signale¹ le cas d'un gros abcès pulmonaire associé à un cardiospasme. L'abcès résultant du passage des sécrétions de l'œsophage dans la trachée, surtout au moment des repas et du sommeil.

Abcès du poumon putride aigu du lobe supérieur droit

M. Ba...², 34 ans, le 10 novembre 1932, vient con-

1. D^r Hermann J. Moersch, Min. *Archiv. of Otolaryngology*. Décembre 1933.

2. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, à paraître juin 1934.
— MM. René Bénard et Soulas : « Déterminations pulmonaires aiguës, congestives ou putrides, consécutives aux sondages œsophagiens pratiqués à l'aveugle. »

sulter pour des troubles digestifs dont le début remonte à mi-octobre dernier. Elle présente d'autre part un petit goitre. Son médecin a pensé à une compression de l'œsophage et, pour cette raison, elle a été examinée par un laryngologiste qui, paraît-il, lui aurait fait un traitement endoscopique avec des sondes.

Actuellement, la malade se plaint de ne plus pouvoir avaler les aliments, et cette gêne à la déglutition a augmenté progressivement depuis le mois d'octobre. Depuis quelques jours, la dysphagie, qui est considérable, est associée à un certain degré de dyspnée et à de la toux.

Le surlendemain de ce jour, 12 novembre, une œsophagoscopie est pratiquée; en voici la relation : à 2 centimètres environ au-dessous du sphincter crico-pharyngien, la muqueuse est très congestionnée, érosive et comme dédoublée; on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'un orifice diverticulaire avec ulcération œdémateuse; au-dessous de cette zone qui peut être assez facilement franchie, l'œsophage est le siège d'une inflammation diffuse. En résumé, il s'agit d'œsophagite aiguë vraisemblablement traumatique, greffée sur un spasme du crico-pharyngien et compliquée d'une infection des voies respiratoires.

Cet épisode infectieux se confirme d'ailleurs car

Suite de note page précédente.

Le D^r Soulas attache une grande importance diagnostique des sténoses œsophagiennes à l'accumulation des sécrétions dans les « sinus pyriformes ». Il pense, d'autre part, que la symptomalogie respiratoire est extrêmement fréquente dans les maladies de l'œsophage.

l'expectoration devient fétide, du type gangréneux, tandis que la fièvre oscille entre 38 et 39 degrés. Aussi, malgré la persistance de la dysphagie, nous décidons de surseoir à toutes manœuvres œsophagiennes.

Le 10 janvier, le tableau clinique est le suivant : état général très atteint, expectoration putride abondante contenant une flore polymorphe; la fièvre oscille entre 38 et 39 degrés 5. Il s'agit d'un abcès pulmonaire aigu du lobe supérieur droit, et la radiographie montre une image cavitaire de la grosseur d'une noix entourée d'une zone d'ombre.

Associée à une thérapeutique médicale intensive, un traitement bronchoscopique est commencé. A la suite de trois séances (le 10, le 17 et le 26 janvier), on constate une forte amélioration de l'état général et des signes fonctionnels.

Le 4 février, la malade se trouve bien, la température est normale et l'évolution paraît favorable. Trois séances sont encore pratiquées, à la suite desquelles la guérison clinique et radiographique a pu être enregistrée. Mais nous n'avons pas pu suivre la malade car, ses troubles œsophagiens ayant cédé en partie grâce à un traitement purement médical, elle a décidé de repartir chez elle.

Congestion pulmonaire bilatérale et mort.

L. B..., 38 ans, est traitée depuis plusieurs mois,

pour un rétrécissement de l'œsophage, au moyen de sondes. Les troubles œsophagiens (vomissements, brûlure) n'ayant pas rétrocedé, la malade, ayant plutôt une aggravation de son état (douleur à la déglutition et amaigrissement), vient nous consulter le 4 octobre 1932.

L'œsophagoscopie montre un spasme du crico-pharyngien ainsi que du sphincter phrénique; on observe d'autre part des sécrétions muqueuses abondantes, tandis que la paroi œsophagienne saigne assez facilement. Pas de fièvre, mais douleur thoracique transfixiante.

Nous revoyons la malade le 25 octobre : l'état est à peu près stationnaire; la température est cependant à 37° 9 et les douleurs thoraciques sont toujours aussi intenses; par ailleurs, il existe une toux quinteuse et une fatigue générale que semble expliquer l'insomnie. Etant donné les circonstances, nous ne procédons pas à une nouvelle œsophagoscopie. Le 3 novembre, nous sommes appelés auprès de la malade qui présente un épisode pulmonaire du type congestion pulmonaire bilatérale avec signes généraux très intenses. Elle entre à l'hôpital et meurt le lendemain.

A l'autopsie, on constate : une congestion pulmonaire bilatérale; une inflammation diffuse de l'œsophage avec hyperhémie très marquée, sans aucune perforation; un rétrécissement cicatriciel au niveau de la région crico-pharyngienne; à la face postérieure du tiers inférieur de l'œsophage, on remarque de fausses membranes et un abcès de la grosseur d'une noix.

CONCLUSION

Nous avons réuni dans ce travail 37 observations de rétrécissements œsophagiens compliqués d'accidents pulmonaires.

1° Ces accidents sont survenus 9 fois au cours de cancers de l'œsophage, 16 fois dans les rétrécissements, 4 fois par suite de la présence de corps étrangers, 5 fois au cours d'un cardiospasme.

2° Dans le cancer, nous les voyons 7 fois sous la forme d'une tuberculose pulmonaire, 1 fois sous les traits d'une broncho-pneumonie, 1 fois sous les traits d'une pleurésie.

Les rétrécissements peuvent être incriminés dans 16 cas; leurs complications pulmonaires sont alors de nature tuberculeuse (3 cas), ou suppuratives (2 cas), ou consécutives à la broncho-pneumonie (9 cas), et 2 fois la trachéo-bronchite était en cause.

Les corps étrangers figurent 4 fois dans cette statistique avec 1 fois la broncho-pneumonie, 3 fois la suppuration.

3° Nous croyons devoir mettre à part 3 observations de cardiospasme qui offrent le trait commun de s'être compliquées de bronchectasie.

Ce dernier accident peut en imposer pour une tuberculose pulmonaire de pronostic fatal alors, qu'en fait, il est compatible avec une survie de plusieurs années. Voici plus de cinq ans que l'un de nos malades présente par intermittence des hémoptysies; on en a compté pas moins de 50 depuis le début de son cardiospasme. La radiographie, après injection de lipiodol, révèle dans son poumon gauche un vaste foyer anfractueux de bronchectasie abcédée qui est parfaitement toléré.

Notre second malade a vu régresser ses accidents pulmonaires sous l'effet d'une dilatation de la sténose œsophagienne par la sonde de Unnigaro. Il s'alimente normalement et a gagné plusieurs kilos depuis sa sortie de l'hôpital. C'est dire que nous n'acceptons pas sans réserve le pronostic sévère formulé jadis par Peter et Porchaire, vouant fatalement à la tuberculose la grosse totalité des sténoses œsophagiennes.

Vu : *Le Doyen,*

G. ROUSSY

Vu : *Le Président de Thèse,*

P. CARNOT

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- R. Bernard et A. Soulas.** — Déterminations pulmonaires aiguës congestives ou putrides consécutives aux sondages œsophagiens pratiqués à l'aveugle. (*Soc. Méd. Hôpit. Paris*. A paraître en juin 1934.)
- Bonamour et Giraud.** — Cancer de l'œsophage révélé par une pleurésie putride. Des complications du cancer œsophagien. (*Soc. nat. de Méd.* Séance du 25 avril 1928.)
- Henry Boylan Orton.** — Mediastinitis following œsophageal foreign body. (*Archives of Otolaryngology*. Novembre 1930, p. 639.)
- E. Chabrol et M. Cochin.** — Les complications bronchectaciques des sténoses œsophagiennes. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 8 décembre 1933.)
- Chevalier Jackson et Ch. L. Jackson.** — Pulmonary symptoms occurring to œsophageal diseases. (*Archives of Otolaryngology*. Décembre 1933.)
- Gallard.** — Leçons cliniques. 1872.
- Guisez.** — Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage.
- J. Halle, J. Hutinel et Yves Bureau.** — (*Bull. soc. Pédiatrie*. 29 août 1930.)
- Kenneth A. Phelps.** — *Annals of O. R. L.* 1930.
- Kernan.** — Stricture of the œsophagus complicated by lung abces and empyema. (*Laryngoscope. St-Louis*. 1920, p. 748.)
- Lapeyre.** — La symptomatologie à prédominance pulmonaire et cardiaque de certaines formes de cancers œsophagiens. (*Marseille Médical*, n° 4. 5 février 1933.)
- Laurès et Berthier.** — Cancer de l'œsophage. Décès par affections intercurrentes, plus de 2 ans après l'apparition de la dysphagie. *Bull. et Mémoires Soc. Méd. Hôp. de Paris*. T. LI, n° 16. 13 mai 1927, p. 629.
- Lemoine et Grégoire.** — Cancer de l'œsophage avec envahissement pulmonaire, pleural et médiastinal supérieur. (*Scalpel*. 11 juin 1927 et *Bruzelles Médical* 1927. p. 600.)
- J. Lereboullet, Sourice et Soulas.** — « Toux inexplicée, diverticule

de l'œsophage ». A paraître, 25 juin 1934, dans *Société de Bronchoscopie de langue française*.

Likely Simpson. — Congenital stenosis of the œsophagus. (*Transactions of the American Bronchoscopy society*. 1928.)

Porchaire. — Leçons cliniques. 1879.

Quincke. — *Deutsch Archiv. of Klin. Med.* 1879.

Texier. — Sténose inflammatoire de la région cardiaque de l'œsophage. Examen anatomo-pathologique. (*Revue de laryngologie*. Paris 1916, p. 487-494.)

Yankauer S. — Stricture of the œsophagus, pulmonary suppuration treated by endobronchial irrigation, fibroma of the left lobe bronches with lung abscess; endobronchial treatment laryngeal stenosis. (*Laryngoscope St-Louis* 1920, pp. 760-762.)

